EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du

Dr Jules FROMENT





Lyon

1927

EXPOSÉ DES TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Chef de laboratoire de clinique médicale (1905).
Docteur en Médecine (1906).
Moniteur de clinique médicale (1906-1907).
Chef de clinique médicale (1907-1910).
Professeur agrégé *(Section de pathologie interne et de médecine légale)* (1913).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des hopitaux *(Concours de 1900)*.
Interne des hopitaux *(Concours de 1901)*.
Médecin des hopitaux *(Concours de 1911)*.

ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Conférences de Semiologie et de propédeutique Médicale (1907-1910, 1923-1926).
Chargé du cours complémentaire de Pathologie interne *(semestres d'été 1914 et 1926)*.
Chargé d'une suppléance du Professeur de Clinique Médicale *(Concours d'Agrégation 1926)*.
Cours libre de Semiologie Nerveuse (1924-1927).

Conférences faites aux Semaines Pédagogiques de la Faculté des Lettres (1913 et 1923) et au cours supérieur d'éducatidn physique *(Paris 1925)*.

TITRES DIVERS

Membre de la Commission de la Société de Neurologie de Paris, chargé de l'étude des appareils de prothèse pour blessés des nerfs (1916-1918).
Membre de la Commission Ministérielle de Neurologie (1917).
Secrétaire de la Commission Ministérielle de Controle neuro-psychiatrique (1918).
Médecin Consultant de la VI[e] Armée.

* *
*

Membre de la Société Nationale de Médecine de Lyon.
Membre de la Société Médicale des Hopitaux de Lyon (1911).
Membre correspondant de la Société Médicale des Hopitaux de Paris (1913).
Membre correspondant national de la Société de Neurologie de Paris (1914).
Membre de la Société de Biologie *(section de Lyon)*.
Membre de la Société de Philosophie de Lyon (1924).

Membre du Comité de Rédaction du *Lyon Médical* (1913).
Membre du Comité de Rédaction de *l'Encéphale* (1921).

* *
*

Rapporteur a la Commission Ministérielle des études de l'Orthopédie (1916).
Rapporteur au Congrès Interallié de Rééducation, Paris (1917).
Rapporteur a la III[e] Réunion annuelle internationale de la Société de Neurologie de Paris (1922).
Rapporteur au XXVIII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, Bruxelles (1924).

DISTINCTIONS

Officier d'Académie (1911).
Chevalier de la Légion d'honneur (1920).
Officier de l'Instruction Publique (1922).
Médaille d'or de l'Assistance publique (1926).
Officier de la Légion d'honneur (1927).

EXPOSE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

AVANT-PROPOS

Nous nous sommes, dans nos recherches, surtout attachés à l'étude de quelques problèmes longuement poursuivis

Il nous a paru nécessaire d'observer, sous des angles divers, les troubles qui avaient retenu notre attention, de noter avec soin comment et quand ils variaient, de chercher encore à susciter ces variations pour en bien comprendre le déterminisme.

Sans hésiter à rénover, voir à compliquer, tant qu'il le faudra, ses procédés d'investigation, ce biologiste qu'est le clinicien ne doit-il pas chercher à atteindre la rigueur de l'observation physiologique. Comment pourrait-il ne compter que sur l'anatomo-pathologie pour vérifier ses hypothèses, alors que nombre d'entre elles, ayant trait au jeu d'un mécanisme donné, requièrent l'étude du dit mécanisme en action et donc in vivo.

Il n'est pas de vérifications qu'anatomiques. Pour certains ordres de problèmes que pose la vie, les vérifications physiologiques, les vérifications chimiques, les vérifications physiques, voire les simples vérifications cliniques, que comporte l'observation suivant le mode expérimental, sont même seules décisives. On ne peut après-coup, lorsqu'il est hors d'usage, que supposer la manière dont tel ou tel mécanisme a été perturbé.

En outre, il est une série de fonctions telles que celles du langage, de la préhension, de la statique, sur lesquelles ont plus spécialement porté nos recherches, dont l'étude pourtant nécessaire déborde les laboratoires de physiologie. Etant plus ou moins le propre de l'homme, elles ne sont pas du ressort de la vérification expérimentale sur animal. Mais comme, hélas, elles sont justiciables de l'expérimentation aveugle et d'une virtuosité déroutante à laquelle se livre la maladie, et dont la pauvre humanité acquitte tous les frais, on peut fort bien les étudier en clinique et l'on ne peut les étudier que là.

La neurologie et la psychiâtrie n'ont-elles pas été requises par Pavlov comme auxiliaires de la physiologie. « Etudiant depuis de nombreuses années la physiologie des hémisphères, j'ai plus d'une fois songé, écrivait-il, à me servir des manifestations psycho-pathologiques dans l'analyse des faits qui m'occupaient. En réalité, au lieu d'une méthode relativement grossière par rapport à la finesse et à la complexité du mécanisme étudié, méthode ayant comme moyen d'analyse, la destruction partielle des hémisphères, on pouvait espérer avoir ainsi une décomposition plus nette et plus fine de la complexité du travail cérébral, une séparation pathologique des diverses fonctions du cerveau, pouvant atteindre dans certains cas un très haut degré de différenciation. »

Et Magendie ne disait-il pas déjà : « La pathologie du système nerveux n'est pas autre chose que la physiologie expérimentale appliquée à l'homme ».

Mais les données recueillies en clinique, il ne faut pas l'oublier, ne peuvent être décisives que si la méthode anatomo-clinique, quels que soient ses titres de noblesse, veut bien céder le pas à la méthode anatomo-physio-clinique et l'observation clinique à l'observation physio-clinique. Ceci pour le plus grand bien des malades, car l'exacte compréhension du mécanisme d'un trouble donné peut seule conduire au moyen efficace de l'alléger, sinon de le combattre. Nous avons voulu aider de toutes nos forces à cette évolution à laquelle d'autres avaient déjà donné une impulsion décisive.

Tout exposé de travaux comporte des conventions. Voici celles qui ont été adoptées dans celui-ci. De courtes études correspondant aux principaux chapitres groupent, synthétisent et situent ceux de nos travaux qui ne sont pas de simple documentation. Ces derniers, d'ailleurs classés par ordre de matière, ne figurent qu'à l'Index bibliographique.

Lorsque le sujet le comporte, nous avons cru devoir indiquer comment se posait le problème — objet de notre étude — au moment où nous l'avons abordé ; et aussi quelles confirmations, discussions ou objections nos recherches ont suscitées. Préambules et addenda ont été mis en petits caractères pour les mieux distinguer du résumé même de ces travaux. Les chiffres en italique, placés en cours de texte, renvoient à l'Index bibliographique.

La 1re Partie de cet exposé concerne la pathologie nerveuse, à l'étude de laquelle nous nous sommes plus particuliérement adonnés. La 2e Partie a trait aux autres chapitres de la pathologie interne.

Première Partie

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I. **Semiologie nerveuse.**

II. **Nerfs périphériques.**

III. **Troubles nerveux d'ordre réflexe** (Syndrome physiopathique).

IV. **Moëlle épinière.**

V. **Tronc cérébral et Encéphale.**

VI. **Du systéme statique et de ses troubles — Dystonies, dysbasies et dystasies — Syndrome Parkinsonien.**

VII. **Du langage et de ses troubles.**

VIII. **Hystérie — Pithiatisme.**

I. SEMIOLOGIE NERVEUSE

A) Exploration méthodique du système sympathique.

Nous avons, avec Babinski et Heitz (*48*) préconisé et mis au point la méthode oscillométrique combinée aux épreuves thermiques (bains froids et chauds), préludant — par l'étude méthodique des perturbations vaso-motrices et thermiques observées chez les sujets atteints de troubles d'ordre réflexe consécutifs aux traumatismes des membres — aux recherches cliniques concernant le système sympathique actuellement à l'ordre du jour.

Cette méthode a été depuis lors requise — par F. Albert (de Liège) pour l'étude de la même catégorie de troubles nerveux (voir p. 31) — ainsi que par d'Œlsnitz et Cornil pour l'étude de cas d'hémi-syndrome sympathique paralytique (*Journal Médical Français*, octobre 1919). Elle a été retenue par A. Thomas dans son Rapport sur *Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur* (*Réunion Neurologique Internationale annuelle*, Paris, 1 et 2 juin 1926).

Nous avons, avec Barbier (*13*) montré les avantages de l'*oscillométrie simultanée* et modifié à cet effet le dispositif classique.

A chaque étage de pression, par le jeu rapide d'un robinet à trois voies communiquant avec 2 manchettes (Fig. 1), on note les oscillations de l'un puis de l'autre côté. On construit ainsi les deux courbes oscillométriques dans des conditions exactement superposables.

Etudiant parallèlement l'adaptation des deux artères au chaud et au froid, on peut encore constater que l'artère saine suit les lois normales de vaso-dilatation et de vaso-constriction, tandis que le côté malade, réagissant mal ou de façon paradoxale, accroît les différences qui le séparaient du côté sain.

L'oscillométrie simultanée est appelée, croyons-nous, à supplanter l'oscillométrie successive beaucoup moins précise.

Pour s'en convaincre, il suffit de comparer les 2 courbes obtenues chez un même sujet normal par oscillométrie successive et par oscillométrie simultanée (Pl. I, fig. 2 et 3).

Le SYNDROME PHYSIOPATHIQUE *consécutif aux traumatismes des membres* est caractérisé, nous l'avons montré avec BABINSKI et HEITZ (37) par une vaso-asymétrie avec diminution des oscillations artérielles proportionnée au refroidissement cutané En hiver, l'index oscillométrique atteignant, du côté sain, au niveau de la radiale ou des tibiales, 6° et même 8°, peut tomber à 1° ou même 0°,5 au membre symétrique blessé. Par contre, sous l'influence du bain chaud à 40°, l'amplitude des oscillations tend à s'accroître du côté malade plus que du côté sain. Toutes nos mensurations ont été consignées dans de nombreux tableaux qui ont été publiés (37-48) et auxquels nous nous bornons à renvoyer le lecteur. Nous ne reproduisons ici que 4 courbes (Pl. I, fig. 4, 5, 6 et 7) ayant trait au syndrome physiopathique ; l'asymétrie des réactions vaso-motrices étudiées par l'oscillométrie simultanée y est manifeste.

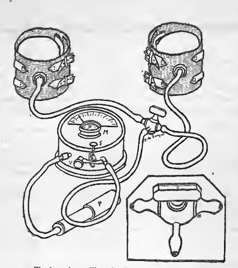


Fig. 1. — *Appareillage de l'Oscillométrie simultanée.*
L'oscillomètre de Pachon et ses deux manchettes. *En médaillon :* le robinet à 3 voies permettant de mettre en communication avec l'oscillomètre l'une ou l'autre de ces manchettes. Ce robinet porte sur sa clé des rainures indiquant le sens de la communication.

DELREZ (*Liège Médical*, 4 février 1923), — LERICHE (*Lyon Chirurgical*, novembre-décembre 1923), — F. ALBERT (voir p. 31) ont confirmé notre manière de voir.

Ils ont montré de plus qu'à côté des cas où l'index oscillométrique est diminué du côté blessé, il en est d'autres plus exceptionnels où (particulièrement dans les traumatismes récents) il est augmenté.

OSCILLOMÉTRIES SIMULTANÉES ET SUCCESSIVES

1° *Normal.*

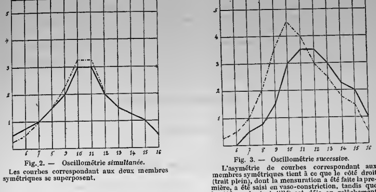


Fig. 2. — Oscillométrie *simultanée*.
Les courbes correspondant aux deux membres symétriques se superposent.

Fig. 3. — Oscillométrie *successive*.
L'asymétrie de courbes correspondant aux membres symétriques tient à ce que le côté droit (trait plein), dont la mensuration a été faite la première, a été saisi en vaso-constriction, tandis que le côté gauche (pointillé) est déjà en relâchement au moment où l'examen a été pratiqué.

2° *Syndrome physiopathique, consécutif à une blessure de la main gauche.*

(Le pointillé correspond au côté blessé).

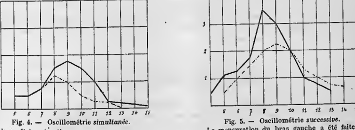


Fig. 4. — Oscillométrie *simultanée*.
L'asymétrie est nette.

Fig. 5. — Oscillométrie *successive*.
La mensuration du bras gauche a été faite la première, ce qui a exagéré l'asymétrie.

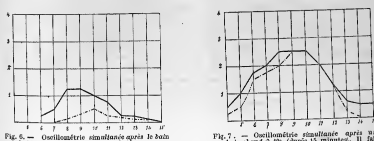


Fig. 6. — Oscillométrie *simultanée après le bain froid* qui tend à accuser l'asymétrie, en accentuant le spasme vaso-moteur du côté de la blessure.

Fig. 7. — Oscillométrie *simultanée après un bain chaud* (à 40°, (durée 15 minutes). Il fait disparaître l'asymétrie en faisant céder le spasme vaso-moteur.

Nous étions donc bien autorisés, avec Babinski, à admettre l'existence dans le syndrome physiopathique d'une *perturbation profonde de la régulation vaso-motrice, liée généralement à une vaso-constriction par excitation réflexe du sympathique.*

Les formes arthropathiques du tabés et de la syringomyélie s'accompagnent aussi d'un dérèglement du système sympathique (74); nous l'avons montré avec P. Exaltier (voir p. 33).

B) Réflexes de défense.

Nos recherches ont porté sur les points suivants :

A) RÉFLEXE DE DÉFENSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

La friction énergique et centripède du bord interne de l'avant-bras et du bras embrassé entre le pouce et les autres doigts nous a semblé, mieux que tout autre procédé, se prêter à l'étude du réflexe de défense du membre supérieur (hyperkinésie réflexe de H. Claude).

On s'était demandé si l'hyperkinésie réflexe ne permettait pas, dans l'hémiplégie, d'escompter le retour de la fonction. Nous avons montré (4) qu'il n'en était rien.

On l'observe constamment dans les lésions récentes étendues (hémorragies ou ramollissement) *détruisant complètement les centres* correspondant au membre supérieur *et les voies nerveuses* qui en partent (4-5-6).

B) LES RÉFLEXES DE DÉFENSE ET LEUR IRRADIATION.

Le type d'irradiation le plus habituel et, pourrait-on dire, le plus banal, l'*irradiation transversale*, était le seul qui, en clinique, avait jusqu'ici retenu l'attention. L'*irradiation longitudinale* bien étudiée par les physiologistes n'y avait été qu'incidemment notée.

Dans une étude faite en collaboration avec M. Bernheim (6), basée sur 17 observations dont 9 personnelles et inédites que l'on retrouvera dans la thèse de notre élève Yelitch, *les caractères et la signification de l'irradiation longitudinale et de l'irradiation généralisée des réflexes de défense ont été précisés.*

C'est dans le cas d'hémorragie méningée et surtout d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire que ces irradiations à distance sont le plus marqué. Le membre supérieur vers lequel irradient et convergent toutes les excitations correspond au côté le plus atteint (Pl. II, fig. 8 et 9). On peut encore observer la généralisation des réflexes de défense dans les lésions cérébrales bilatérales, ainsi que dans certains cas de granulie méningée, d'encéphalite, de tumeur cérébrale.

Pl. II.

IRRADIATION DES RÉFLEXES DE DÉFENSE ET HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE. AVEC INONDATION VENTRICULAIRE

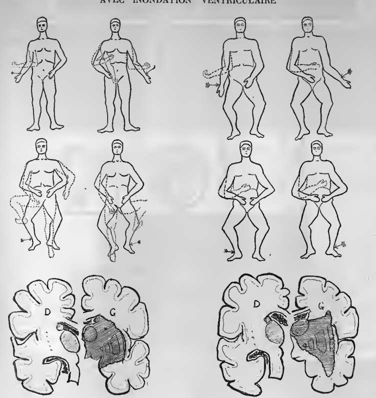


Fig. 8 et 9. — Dans ces deux cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, l'irradiation longitudinale des reflexes de défense s'observe. D'où que parte l'excitation (voir flèche) elle se répercute au bras droit : or, la lésion cérébrale est à gauche.

C) CARACTÈRES MYOGRAPHIQUES DES RÉFLEXES DE DÉFENSE.

L'étude myographique du réflexe de défense chez l'homme que nous avons faite avec Mme VINCENT-LOISON au Laboratoire du Professeur DOYON, nous a permis d'entrer, un peu plus avant, dans l'intimité du phénomène (7-8-9-10).

On l'a rapproché tour à tour du réflexe acide de la grenouille décapitée ou du stepping reflex, mis en évidence par SHERRINGTON et par PHILIPSON sur le chien et le chat spinal.

P. MARIE et FOIX en ont fait un mouvement coordonné complexe et l'ont rattaché à l'automatisme de la marche. Se fondant en particulier sur l'arrêt de la trépidation épileptoïde

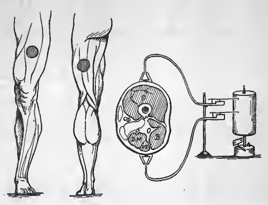


Fig. 10. — *Dispositifs des tambours récepteurs et de l'appareil inscripteur,* pour l'inscription simultanée à la cuisse de la contraction des muscles opposants dits antagonistes de la cuisse.

provoqué par le flexion reflex, ils ont admis que le réflexe de défense comportait à la fois l'excitation d'un groupe musculaire fonctionnel (les raccourcisseurs s'il s'agit du flexion reflex, les allongeurs s'il s'agit de l'extension reflex) et l'inhibition du groupe fonctionnel antagoniste.

Le flexion reflex, le fait est incontestable, s'oppose à la production du réflexe rotulien et de la trépidation épileptoïde du pied. Mais, en coïncidence avec cet arrêt, il y a accentuation et non diminution du tonus du quadriceps et des jumeaux, la courbe myographique recueillie s'élève au lieu de s'abaisser (Pl. III, fig. 12). D'ailleurs le crossed extension reflex, nous avons attiré l'attention sur ce point, s'oppose lui aussi à la production du réflexe rotulien ainsi qu'à celle de la trépidation épileptoïde.

Il n'y a pas arrêt de la trépidation épileptoïde par inhibition des extenseurs du pied.

CARACTÈRES MYOGRAPHIQUES DES RÉFLEXES DE DÉFENSE

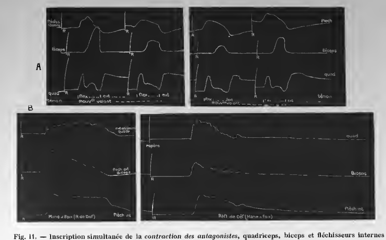


Fig. 11. — Inscription simultanée de la *contraction des antagonistes*, quadriceps, biceps et fléchisseurs internes (demi-tendineux et demi-membraneux) :

A. Pendant le *mouvement volontaire de retrait* du membre inférieur *suivi d'allongement*, chez un *sujet normat.*

B. Pendant le *flexiou reflex* dans unc sclérose en plaques.

Dans le mouvement volontaire, il y a alternance relative de la contraction des antagonistes à la jambe, tandis que dans le reflexe de défense, les antagonistes se contractent simultanément, parallèlement, proportionnellement : *on ne retrouve pas, dans le reflexe de défense, l'économie du système qui caractérise le mouvement coordonné.*

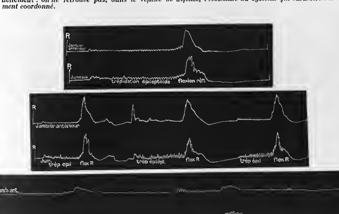


Fig. 12. — Inscription de la *contraction des antagonistes* (jambier antérieur et triceps sural), observée *pendant la trépidation épileptoïde* du pied et *au moment de l'arrêt* de cette trépidation *provoquée*, d'une part en déterminant un *flexion reflex*, d'autre part en déterminant un *crossed extension reflex*. Il n'y a pas, on le voit, inhibition, mais contraction plus active des jumeaux, coïncidant avec une contraction simultanée du jambier antérieur. Pris entre ces deux contractions, le pied, bloqué, s'immobilise.

Dans le flexion reflex, de même que dans le crossed extension reflex, pied et rotule sont immobilisés par la contraction simultanée des groupes musculaires opposés : ils sont, pourrait-on dire, *bloqués.*

Le réflexe de défense n'a pas les caractères myographiques du mouvement coordonné. Tous nos tracés n'ont-ils pas montré que le réflexe de défense comporte, au contraire, la contraction simultanée parallèle et proportionnelle des muscles opposants dits antagonistes. Il s'accompagne souvent encore de contractions diffuses atteignant les membres supérieurs, la vessie, l'intestin, les muscles du tronc et de l'abdomen, le sterno-cléido-mastoïdien.

Tout ce qu'on peut dire, si l'on tient compte de toutes ces particularités, c'est que les *réflexes de défense expriment la mise en jeu simultanée, désordonnée* et, pourrait-on dire, *chaotique d'une série de mécanismes élémentaires,* mise en jeu qui répond à *l'activité de la moelle* non *seulement libérée mais sans doute encore excitée.*

Cette activité médullaire que l'on retrouve dans toute la série animale perd de plus en plus de son indépendance au fur et à mesure que l'on s'élève dans cette série. Elle est beaucoup mieux réglée, beaucoup plus intelligente chez la grenouille, qui alors même qu'elle est décapitée peut encore se frotter, se gratter, sauter et nager. Chez le chien et le chat décapités, on retrouve encore un automatisme qui rappelle de très près celui de la marche (stepping reflex). Chez l'homme, il n'y a plus que des restes d'activité assez informes qui, livrés à eux-mêmes, sans être groupés, disciplinés et, en quelque sorte, encadrés par les centres supérieurs, n'ont plus de signification bien précise.

C) **Réflexes tendineux.**

L'ÉPREUVE DE MARCHE.

Nous avons montré avec P. Delore, que, *dans l'irritation légère de la voie pyramidale, quelle qu'en soit la cause, la trépidation épileptoïde pouvait parfois n'être décelée qu'après la marche (14).*

Quelques minutes s'étaient-elles écoulées dans l'immobilité et ce symptome révélateur que 150 à 1200 pas avaient suffi à faire apparaître, ne pouvait plus être mis en évidence, même en recourant à la manœuvre de Jendrassik.

Ces constatations s'apparentent avec celles qu'avait faites Déjerine dans la claudication intermittente médullaire. Mais le phénomène sur lequel nous avons attiré l'attention est d'ordre plus général. *Il ne concerne pas seulement les sujets atteints de troubles vasculaires médullaires, mais bien tous ceux qui, à un titre quelconque, présentent une irritation de la voie pyramidale,* qu'il s'agisse de syphilis nerveuse, de sclérose en plaques, d'hémiparésie organique ou de tumeur corticale rolandique avec épilepsie Jacksonienne.

L'épreuve de marche s'impose toutes les fois que, ayant des raisons de suspecter l'intégrité de la voie pyramidale, on ne peut pas déceler par l'examen, fait dans les condihabituelles, d'exagération manifeste de la réflectivité tendineuse.

D) Du vrai et du faux signe de De Græfe.

De Græfe attirait l'attention de la Société de Médecine de Berlin, en 1864, sur un signe nouveau de la maladie de Basedow, symptôme jusque-là insuffisamment remarqué auquel il attribuait une valeur pathognomonique (einen pathognomischen Werth) et qui lui paraissait susceptible de faciliter et de rendre plus sûr le diagnostic des formes frustes et de la phase initiale du goître exophtalmique.

Voici comment il le caractérisait :

« Dieses liegt in dem aufgehobenen Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung und Senkung der Viserebene.

« Wenn wir Gesunde den Blick heben und senken macht das obere Augenlid eine entsprechende Mitbewegung. Bei den an Basedowischer Krankheit Leidenden findet man diese fast völlig aufgehoben oder auf ein Minimum reducirt. Namentlich folgt bei Senkung der Cornea das obere Augenlid nicht. Dies ist kein directer Ausfluss des Exophtalmus ; denn bei Geschwülsten in der Orbita oder andern Protrusionsursachen sieht man das Symptom oft fehlen, wenngleich bei sehr hohen Graden die Lidbewegung natürlich genirt ist. Dagegen ist es bei den geringsten Graden von exophtalmus in der Bas, Kr. vorhunden, da wo die Lage des Augapfels die physiologische Grenze noch kaum überschreitet. Wenn das Hervortreten der Augen gering und auf beiden Augen symmetrisch, ist es ohnedies schwer zu sagen, ob es pathologisch ist ; es variirt ja auch bei Gesunden nach der Menge des Fettzellgewebes, der Weite des Orbitaltrichter u. s. w. In diesen geringen Graden ist das hervorgehobene Symptom desshalb doppelt werthvoll. »

Reprenant avec le Professeur Rollet l'étude de ce signe (*12*), nous avons confronté avec soin l'asynergie oculo-palpébrale pathologique et l'asynergie oculo-palpébrale physiologique, car nous nous étions depuis longtemps rendu compte que l'on peut imiter, et fort bien, le signe de De Græfe.

Nous avons cherché d'abord à déterminer avec quelle fréquence cette imitation pouvait être réalisée. Une enquête fut poursuivie à cet égard, sous notre contrôle, par notre élève Gensoul (thèse de Lyon, 1925), elle aboutit aux résultats suivants :

Sur 200 jeunes gens de 19 à 25 ans, de bonne constitution (puisqu'ils avaient tous été acceptés comme élèves de l'Ecole du Service de Santé militaire), *aucun ne se montra définitivement rebelle*. Il suffit de leur expliquer qu'ils devaient fixer intensément, presque douloureusement le doigt dont leur regard suivait l'abaissement, pour que l'on vit très nettement dans 84,5 % des cas, — soit d'emblée dans 65 %, soit après quelques essais dans 19,5 % — la paupière supérieure se laisser fortement distancer et découvrir largement la cornée. Le phénomène n'était qu'ébauché dans 15,5 % des cas, mais il se retrouvait chez tous.

Faut-il s'en étonner ? Ne doit-on pas rapprocher le signe que nous étudions de ces jeux de la mimique auxquels l'acteur de cinématographe n'est que trop expert ? Qu'il cherche à mimer la terreur, la stupeur, l'horreur, la colère, voire même tout simplement la surprise ou la convoitise (soucieux de bien marquer le caractère excessif et donc pathé-

tique du sentiment dont il veut donner le change), le voici qui, retenant ses paupières, se découvre largement le blanc des yeux et pour rendre cette dénudation plus frappante, dirige en outre son regard en bas. Nous le surprenons là — lui aussi — en flagrant délit de simulation du signe de De Græfe.

Mais c'est qu'en réalité, dans certains jeux de la mimique, la synergie oculo-palpébrale est normalement dissociée. L'asynergie dont De Græfe se croyait en droit de faire un symptome pathognomonique de la maladie de Basedow, est alors un phénomène physiologique.

Il en est ainsi, par exemple, lorsque l'on a les yeux dilatés par l'épouvante comme ceux des damnés qui — ainsi que dans le tryptique de l'hôpital de Beaune attribué à Roger van der Weyden — voient l'abîme infernal s'ouvrir sous leurs pas.

Ainsi donc *l'asynergie oculo-palpébrale physiologique est* un *fait indiscutable et en quelque sorte banal*. Ce n'est pas dans tous les jeux de la mimique sans exception, mais seulement dans ses jeux habituels que chez l'homme normal la paupière supérieure accompagne le regard qui s'abaisse.

Peut-on distinguer à coup sûr l'asynergie oculo-palpébrale pathologique de l'asynergie oculo-palpébrale physiologique ? Tel est le point que nous avons encore examiné attentivement.

Passons en revue les éléments susceptibles de permettre cette différenciation. Le mode de rétraction et d'abaissement des paupières qui, dans l'un et l'autre cas, peut se faire par saccades ; — le mode d'abaissement des yeux qui ne s'accompagne ni ici ni là de modifications dans le parallélisme des axes oculaires ; — l'absence dans les deux cas d'exophtalmie notable mesurée à l'exophtalmomètre, exophtalmie provoquée par la recherche du signe ; — l'absence de dilatation pupillaire suffisamment caractérisée, nettement mesurable au pupillomètre, ainsi que la possibilité dans les deux cas d'une dilatation pupillaire fugace, — ne peuvent servir de base à un essai de discrimination objective entre le vrai et le faux signe de De Graefe.

Il y a bien la contraction du frontal qui fait toujours défaut dans le vrai signe de De Græfe, tandis qu'on la rencontre parfois dans l'asynergie de parade. Nous l'avons observé dans 28 sur 128 cas soit dans 22,5 % des cas : elle se traduisait par un peu d'élévation des sourcils. Mais en s'y exerçant, le sujet arrive aisément à l'éviter et tel de nos assistants expert dans l'art de reproduire le signe de De Græfe sait à volonté le faire avec ou sans participation frontale.

L'asynergie oculo-palpébrale physiologique est, nous l'avons montré, *à peu près indistinguable du signe de De Græfe. Seule l'unilatéralité peut conférer à ce dernier un cachet d'organicité irrécusable*

En dehors du goître exophtalmique, on retrouve encore ce symptôme dans la paralysie verticale du regard par lésion des tubercules quadrijumeaux et dans des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. On ne peut donc continuer à considérer le signe de De Græfe comme pathognomonique de la maladie de Basedow.

E) Syndrome électrique myotonique et Maladie de Thomsen.

Dans le cas de maladie de Thomsen que nous avons étudiée avec le Professeur Cluzet (*1-2*), la *période latente* (qui, d'après Blumeneau, est chez les myotoniques deux à trois fois plus grande qu'à l'état normal) était sensiblement *égale* à celle donnée par un *muscle normal*, dans les mêmes conditions expérimentales.

De plus, en faisant porter l'excitation électrique sur les troncs nerveux, on faisait apparaître le spasme myotonique. Cette *réaction neurotonique persistait aussi longtemps que si l'excitation portait sur les muscles eux-mêmes.*

On admettait que, pour produire les réactions myotoniques, il fallait exciter directement le muscle, l'excitabilité des troncs nerveux étant considérée comme sensiblement normale. Déjà, il est vrai, Vigouroux, dans l'observation publiée par Ballet et Marie, avait observé que « l'irritation galvanique du cubital au coude donne lieu à une griffe qui cesse avec le courant ». Huet avait également noté que le faradique tétanisant et le galvanique labile (obtenu en faisant glisser l'électrode le long du nerf) produisent des contractions toniques et persistantes « dont la durée toutefois est plus petite que dans l'excitation directe des muscles ».

Quoi qu'il en soit, *on n'avait jamais encore noté, avec une aussi grande netteté que chez notre malade, un spasme myotonique typique par excitation des nerfs.* Or ce caractère de la contraction électrique est précisément observé après intoxication vératrinique. Les modifications de la contraction musculaire apparaissent en effet pour le muscle vératrinisé tout aussi bien par l'excitation du nerf que par l'excitation directe. Il y a, sur ce point, concordance parfaite entre les faits d'intoxication expérimentale et les faits cliniques qui s'expliquent eux aussi sans doute par une intoxication de nature encore indéterminée.

La réaction neurotonique a été depuis retrouvée dans la maladie de Thomsen par Delherm (*Société française d'électrothérapie*, mars 1914, p. 105) — ainsi que par Souques et Duhem (*Société française d'électrothérapie*, 1914, p. 195-198).

II. NERFS PERIPHERIQUES

Ayant rédigé dans le Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée l'article « *Paralysie des Nerfs Moteurs* » (*15*) et dans le Nouveau Traité de Médecine l'article (sous presse) « *Pathologie des Nerfs Crâniens* » (*16*), nous avons fait un exposé aussi physiologique que possible de la symptomatologie des dites paralysies.

Mais un tel exposé bien qu'en partie original ne vaut que par le détail ; il ne se prête pas au résumé.

Nous nous bornerons à rappeler que, dans ses *Conférences médicales pratiques* (3e série, p. 203-206), L. Ramond a fait plusieurs emprunts aux symptomes de la paralysie radiale sur lesquels nous avons attiré l'attention.

Dans le « *Handbuch der Inneren Medizin* » (Berlin, 1925, Otto Veraguth, de Zurich, qui a rédigé l'article « *Die Erkrankungen der Peripheren Nerven* » s'en réfère aussi à nos travaux (pp. 888, 1013 et 1017), tant pour la paralysie radiale que pour les paralysies du cubital et du médian.

A) **Tests objectifs**.

Nous avons tenté avec Ch. Gardère (*20-24-27*) de dégager les règles auxquelles doit se plier un *examen méthodique des paralysies périphériques*, seul susceptible de mettre le clinicien à l'abri de l'erreur.

Il suffit de constater qu'un ou plusieurs des muscles appartenant au territoire du nerf incriminé ne jouent plus leur rôle dans des synergies musculaires auxquelles à l'état normal *ils concourent nécessairement*, pour être en droit d'affirmer, sans le secours de l'électro-diagnostic, que *leur paralysie est certaine*.

La valeur des renseignements ainsi recueillis ne peut être mise en doute car la volonté est impuissante à modifier le jeu des synergies musculaires.

Nombre de neurologues se sont, dès le début de la guerre, attachés à la recherche de tests susceptibles de les bien renseigner sur la valeur fonctionnelle des nerfs traumatisés.

Le rapport confié au Professeur PITRES, à l'une des premières réunions de la Société de Neurologie de Paris groupant tous les chefs des Centres de neurologie de guerre (6 avril 1916), — rapport qui portait le titre suivant « *La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : 1° la section complète d'un nerf ; 2° sa restauration fonctionnelle* » — témoigne de l'importance du dit problème.

Au paragraphe intitulé « *les tests de guérison des paralysies* « (p. 299-301), A. PITRES et L. TESTUT dans les *Nerfs en schéma* (1925) ont fait les remarques suivantes :

« Il nous a paru utile, dès 1915, de rechercher ces signes et de tâcher de trouver les moyens de les mettre en évidence, par des gestes très simples, afin qu'ils soient facilement accessibles ...»

A. PITRES et L. TESTUT reconnaissent d'ailleurs impartialement que leurs tests, ainsi que nous nous étions attachés à le montrer (*24*) ne sauraient mettre à l'abri de toute erreur. « La valeur de ces tests, ajoutent-ils, repose uniquement sur la possibilité ou l'impossibilité d'accomplir certains gestes très simples, dépendant exclusivement de l'action de muscles précédemment paralysés. Lorsqu'ils sont correctement exécutés, la guérison est certaine. Mais il peut arriver que le malade, ayant intérêt à ne pas être considéré comme guéri, se déclare faussement incapable de faire le geste demandé. Pour mettre le médecin à l'abri de cette cause d'erreur, FROMENT a eu l'excellente idée de recourir à d'autres tests de contrôle qu'on pourrait appeler les *tests de sincérité*. Leur principe réside dans le jeu des associations synergiques qui se produisent automatiquement dans les muscles prétendûment impotents, pendant la contraction volontaire des muscles non paralysés. DUCHENNE a décrit le premier test de ce genre : l'inertie du long supinateur pendant l'effort contrarié de flexion de l'avant-bras sur le bras, chez les sujets atteints de paralysie du radial. FROMENT et son collaborateur Ch. GARDÈRE ont cherché et trouvé des signes du même ordre dans la paralysie de la plupart des nerfs des membres. »

Puis ils indiquent la série de tests objectifs, par nous proposés, dont la liste s'est depuis quelque peu allongée, en croyant nécessaire de faire la réserve suivante, à laquelle les dits tests avaient déjà répondu par avance. « Pour qu'ils soient tout à fait démonstratifs, ajoutent-ils, il importe de s'assurer que la contraction volontaire des muscles sains a été assez énergique pour déclancher celle de leurs antagonistes. »

N'avions-nous pas bien spécifié dès l'abord (*18*) que le signe du journal n'était significatif que si le malade, résistant à la traction, faisait réellement effort ?

N'avons-nous pas montré depuis (*15-27*) que le normal ne peut pas faire cet effort et résister à une traction sans faire contracter son adducteur, quelle que soit l'attitude dans laquelle il maintient son pouce.

Les tests du radial, de même que celui de la station à cloche-pied — pourvu que l'on se place dans les conditions que nous avons pris le soin d'indiquer très explicitement, voir minutieusement — ne sauraient être pris en flagrant délit d'erreur, et ne peuvent, par suite, être entachés de suspicion.

Il suffit, pour s'en convaincre, de les rechercher systématiquement chez les sujets atteints de paralysie périphérique complète ou partielle et chez ceux qui, illégitimement et souvent inconsciemment, perpétuent les allures et les apparences d'une paralysie, alors que celle-ci en est déjà au stade de récupération.

Il suffit encore, pour achever de se convaincre de leur indiscutable valeur, d'y recourir chez

Pl. IV.

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES ET TESTS OBJECTIFS.



Fig. 13. — *Le signe du journal dans la paralysie cubitale.*
Le pouce de la main droite (coté gauche de la figure) *s'arc-bonte et s'éverse* par suite de la paralysie de l'adducteur, tandis que de l'autre côté, on observe le type de prise normale.



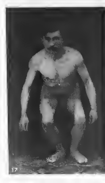


Fig. 14. — *Le signe de la station accroupie dans la paralysie du nerf crural.*
La station debout et la marche en terrain plat ne sont pas troublées. Mais pour s'accroupir le malade doit faire porter tout le poids du corps sur la jambe droite saine ; le tronc s'incline du côté de celle-ci.



Fig. 15. — *Le test de la flexion forcée des jambes et la paralysie du sciatique poplité interne.*
La flexion forcée de la jambe s'accompagne, *à gauche*, (*jambe normale*) *d'extension synergique du pied* (qui est fortement fixé), avec *flexion des orteils*.
A droite (*jambe malade*) ces contractions synergiques *ne se produisent pas*; le pied, dans les mêmes conditions, reste ballant.

les sujets atteints de radiculites, d'atrophies musculaires localisées, de troubles physiopathiques et, cela va sans dire, aussi chez de nombreux normaux. C'est ce que, dès le début de nos recherches, nous avions pris le soin de faire.

Voici brièvement caractérisés, les signes objectifs que nous avons fait connaître.

1°) MEMBRE SUPÉRIEUR.

a) Signe du Journal (17-18-27).

Lorsqu'on demande à un sujet, atteint de *paralysie cubitale*, de saisir des deux mains un journal et de tirer avec force, en exerçant une traction divergente, on constate que le *pouce du côté sain reste plaqué contre le journal, tandis que du côté malade il s'arc-boute et s'éverse* (Pl. IV, fig. 13).

Mais, pour être en droit de dire que le signe du journal est positif, il ne suffit pas de constater que la prise se fait pouce fléchi, *il faut* encore, d'une part que celle-ci soit *énergique*, et d'autre part que le *premier espace interosseux ne se gonfle pas* pendant cet acte.

C'est un témoin, on ne peut plus fidèle, de la paralysie de l'adducteur du pouce et, par suite, un excellent signe de paralysie cubitale. Il est d'autant plus nécessaire d'y recourir que la paralysie de ce muscle n'empêche nullement l'adduction du pouce tout en portant un grand préjudice aux actes de préhension.

Ce signe, sur lequel nous avons attiré l'attention, fait maintenant partie de la séméiologie classique. Etudié par P. Descouts (*La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital. Soc. de Neur.*, 3 mai 1917, p. 270, — il a été en particulier adopté par Tinel (*Les Blessures des nerfs*, 1916, p. 144), — Mme Athanasio-Benisty (*Formes cliniques des Lésions des Nerfs*, Paris, Masson, 1916), — Levy-Valensi (*Diagnostic Neurologique*, Paris, Baillère, 1925, p. 443), — Testut et Pitres (*Les nerfs en schéma*, Paris, Doin, 1925, p. 367), — Otto-Veraguth (*Handburch der Inneren Medizin : die Erkrankungen der Peripheren Nerven*, Berlin, 1925, p. 888).

b) Signe de la poignée de main (24-25-27).

L'absence, dans la *paralysie radiale*, de la saillie (normale pendant cet acte) du tendon du 2e radial externe, en décèle la paralysie (Pl. V, fig. 16).

c) Signe de l'écartement des doigts (24-25-27).

La main étant posée à plat sur une table, l'écartement des doigts ne provoque plus dans la *paralysie radiale*, ainsi que normalement, l'apparition du gril des tendons extenseurs des doigts et décèle ainsi la paralysie de ces muscles (Pl. V, fig. 17).

PARALYSIE RADIALE ET TESTS OBJECTIFS.

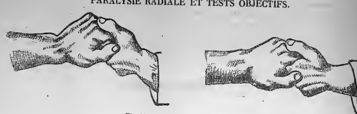


Fig. 16. — *Test de la poignée de main.*
A gauche, (main *normale*) la flexion énergique des doigts fait saillir au poignet. *le tendon du 2e radial externe.*
A droite, (main *malade*), *ce tendon ne se voit, ni ne se sent.*



Fig. 17. — *Test de l'écartement des doigts.*
A gauche (main *normale*), l'abduction forcée des doigts, la main reposant à plat sur une table, fait *saillir le gril des tendons extenseurs.*
A droite (main *malade*), on n'observe *aucune saillie de ces tendons*, et le dos de la main reste uni.

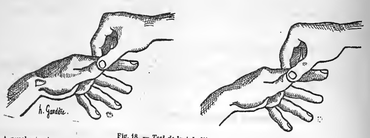


Fig. 18. — *Test de la tabatière anatomique.*
A gauche (main *normale*), même lorsque le pouce *maintenu accolé* contre l'index ne peut exécuter aucun mouvement, *l'écartement forcé des autres doigts*, entraîne la contraction des extenseurs et du long abducteur du pouce, *la tabatière anatomique se dessine nettement.*
A droite (main *malade*), dans les mêmes conditions, ces tendons ne font aucune saillie et *la tabatière ne se dessine pas.*

PARALYSIE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE ET STATION A CLOCHE PIED.

Jambe normale.

Jambe malade.



Lorsque la *jambe portante* est la jambe *saine*, *les tendons* des muscles du groupe antéro-externe *se dessinent* comme sur celles qui sont figurées *à gauche*.
Mais quand la *iambe portante* est la jambe *malade*, on ne peut déceler, tant par la vue que par la palpation, non plus que sur celles figurées *à droite*, *aucune saillie de ces tendons*.

d) **Signe de la tabatière anatomique (24-25-27).**

L'écartement forcé des derniers doigts, en ne dessinant plus la tabatière, ainsi qu'il le fait normalement, décèle dans la paralysie radiale la paralysie des muscles extenseurs et abducteur du pouce (Pl. V, fig. 18).

2°) MEMBRE INFERIEUR.

e) **Station à cloche-pied (23-24-27).**

La station sur un pied (Pl. VI), l'autre membre exécutant des mouvements pendulaires étendus et variés, fait saillir à l'état normal alternativement ou simultanément, mais inévitablement, les tendons du jambier antérieur, des extenseurs des orteils, du long péronier latéral, ainsi que le tendon d'Achille qui devient dur comme une barre de fer.

C'est un *des moyens les plus rapides et les plus sûrs de se renseigner* sur la validité de ces divers muscles, et par suite *sur l'intégrité ou la paralysie des nerfs sciatiques poplités externe et interne.*

f) **Signe de la flexion forcée des jambes (24-27).**

Le malade étant à *plat ventre*, on lui demande de *fléchir énergiquement les jambes sur les cuisses* et de les maintenir quelques instants dans cette attitude.

Dans la *paralysie du sciatique poplité interne*, *l'extension synergique du pied avec flexion des orteils* (que l'on observe alors du côté sain) fait défaut du côté malade. De plus, au lieu d'être fixé, comme il doit l'être normalement pendant cet acte, le pied reste complètement ballant. (Pl. IV, fig. 15).

g) **Signe de l'accroupissement (15).**

Dans la *paralysie du nerf crural*, l'impotence du quadriceps, peu apparente dans la station debout et la marche, est bien mise en évidence par la station accroupie. *L'axe du corps se dévie du côté sain*, le malade devant alors faire porter tout son poids sur le membre inférieur normal. (Pl. IV, fig. 14).

3°) COU ET FACE.

h) **Signe de la double nuque (29).**

C'est un très bon signe de *paralysie du trapèze* et par suite de paralysie du nerf spinal (Pl. VII, fig. 20) sur lequel nous venons d'attirer l'attention avec P. Bonnet. Le malade hausse-t-il les épaules, *la nuque*, du côté malade, *est élargie et à deux plans.*

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES ET TESTS OBJECTIFS



Fig. 19. — L'occlusion des yeux associée au plafonnement ou *Signe du plafonnement* (voir photographie médiane) décèle du côté droit une *parésie faciale type périphérique* que le signe de Ch. Bell ne permet pas de dépister (voir photographie de gauche), et que la légère asymétrie de la mimique (voir photographie de droite) ne pourrait à elle seule permettre d'affirmer.

Fig. 20. — *Signe de la double nuque* décelant, dans un cas de *paralysie du nerf spinal*, l'impotence du trapèze gauche. La reconstitution du phénomène sur écorchés en montre le substratum anatomique. Ces dessins dûs à P. Bonnet donnent une idée aussi exacte que possible du signe que nous avons décrit avec lui.

i) **Signe du plafonnement (28).**

Ce signe permet de décèler des parésies faciales périphériques que le signe de Ch. Bell (l'occlusion simple des yeux) ne met pas en évidence. Il est particuliérement précieux dans ces cas de tumeurs cérébrales de l'angle ponto-cérebelleux qui, pendant longtemps ne s'accompagnent que de parésies faciales légéres.

Voici en quoi il consiste. On demande au malade de porter d'abord les yeux au plafond, puis de fermer les paupiéres en continuant de maintenir les yeux dans cette même direction.

Cette double manœuvre souligne les plus légéres déficiences de l'orbiculaire des paupiéres. *Du côté malade, l'occlusion* manifestement laborieuse, *retarde et tient mal, les paupières restent entrebaillées.* (Pl. VII, fig. 19).

B) La préhension et ses troubles.

A-t-on vraiment achevé l'examen d'une main, tant que l'on n'a pas déterminé, dans quelle mesure exacte, le trouble observé va ou non perturber cet acte primordial qu'est la préhension (*21-15*) ?

Pour se mettre en mesure de le reconnaître, il fallait d'abord, comblant une lacune, déterminer quels sont les types normaux de prise et quel en est le mécanisme physiologique. C'est ce que nous avons cherché à faire avec le Professeur Latarjet. *La préhension a été étudiée* (sous notre direction, par notre élève Tnamieux qui y a consacré sa thèse) non pas in abstracto mais bien *à l'atelier.*

La *paralysie du cubital,* en paralysant l'adducteur, rend impossible toute une série de modes de préhension à la fois énergiques et précis (Fig. 21). C'est plus encore l'impotence de l'adducteur que la griffe qui entrave l'exécution des actes professionnels.

L'adducteur applique fortement le pouce (dernière phalange étendue) contre la face externe de l'index (s'il est replié) ou contre celle du médius (s'il est redressé). D'où 2 types de prise : la *prise du journal* dont on peut rapprocher la prise des rennes et du tranchet — et la *prise du couteau* ou du tournevis. Si l'on y joint la *prise de l'aiguille* (lorsque le fil résiste), mode de prise qui pour le pouce doit être rapproché du premier, on a les principales prises qui dépendent de l'adducteur du pouce (Fig 21).

La *paralysie du médian* perturbe plus profondément encore les actes de préhension en frappant les fléchisseurs de l'index et du pouce, la sensibilité des trois premiers doigts, ainsi que les muscles de l'opposition, le court abducteur et le court fléchisseur. Les caractères morphologiques normaux de l'opposition due à l'un ou à l'autre de ces deux muscles, les caractéres morphologiques qui décèlent leur impotence et enfin ceux de l'opposition que l'on peut alors obtenir artificiellement par prothèse, ont été mis en regard dans la Planche VIII (*15*).

La paralysie du médian empêche en particulier la réalisation de tous les actes

de *préhension délicate et précise*, ainsi que la prise d'un objet volumineux, le pouce ne pouvant plus se mettre dans la position voulue pour que le dit objet, convenablement étreint, reste bien en main (Pl. IX, fig. 24 à 29).

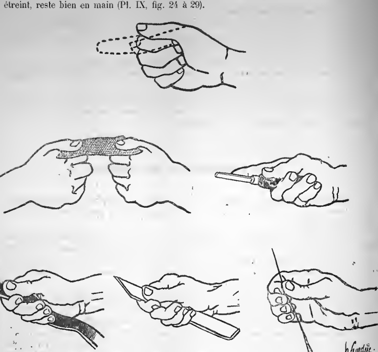


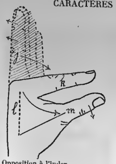
Fig. 21. — *L'adducteur du pouce. — Mouvements qu'il commande et modes de prises qui en dépendent*

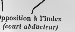
La *paralysie radiale* gêne indirectement les actes de préhension en enlevant à la main toute fixité et en la plaçant en *attitude défavorable pour une bonne prise : elle ne peut prendre*, pourrait-on dire *qu'à la traine*.

C) De la prothèse dans les paralysies des nerfs périphériques.

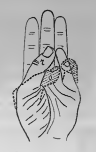
La Société de Neurologie de Paris, pendant la guerre, nomma une commission dont nous avons fait partie, pour l'étude des appareils de prothèse. Deux *Rapports* ont été déposés par nous, au nom de la dite commission, l'un sur la *Prothèse dans les para-*

OPPOSITION NORMALE, PATHOLOGIQUE OU ARTIFICIELLE. CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES.

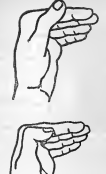




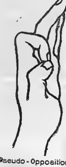
Opposition à l'index
(court abducteur)



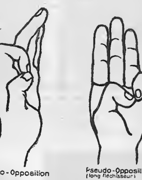
Opposition à l'auriculaire
(court fléchisseur)
typique et atypique (en pointillé)



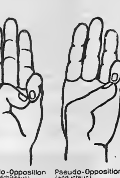
Opposition Impossible



Pseudo-Opposition

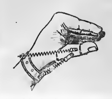


Pseudo-Opposition
(long fléchisseur)



Pseudo-Opposition
(adducteur)





Le bracelet opposant rétablit l'opposition à l'index devenue impossible.

lysies radiales (34), l'autre sur les *Appareils de prothese fonctionnelle pour blessés des nerfs* (35).

Nous n'en résumerons pas ici les conclusions, nous bornant à mentionner les 2 appareils suivants que nous avons imaginés pour remédier — d'une part aux troubles de la préhension des paralysies du médian — d'autre part aux troubles de la préhension des paralysies radiales.

Le BRACELET OPPOSANT, (*31-32*) qui permet de remédier à l'impotence des muscles de l'opposition dans la *paralysie du médian*, a rendu aux blessés les plus grands services, surtout dans les cas de lésions basses du médian avec intégrité des fléchisseurs. Il corrige, en partie, les troubles de l'opposition (Pl. VIII) et ceux de la préhension (Pl. IX, fig. 24 à 29). Il a un autre mérite, c'est d'être aussi peu encombrant que possible, ce qui n'était pas le cas du gantelet de l'opposant et du court abducteur de DUCHENNE de Boulogne.

L'APPAREIL POUR PARALYSIE RADIALE (33) que nous avons également mis au point est un appareil à traction muni de crans d'arrêt ou butoirs. Ceux-ci empêchent la main de capoter dans les efforts de préhension énergique et la fixent en extension, c'est-à-dire dans l'attitude optimum pour prendre (Pl. IX, fig. 31).

Nous avons à ce propos montré que seule l'épreuve de force permettait de juger de la valeur réelle d'un appareil de prothèse pour paralysie radiale. Tous les appareils qui n'empêchent pas la main de capoter — dès lors inefficaces en cours d'acte — doivent être en quelque sorte disqualifiés (Pl. IX, fig. 30).

En règle générale, la prothèse permet plus ou moins de corriger les troubles qui résultent de la paralysie des *muscles d'attitude* c'est-à-dire de ceux qui, ouvrant la main, préparent la prise (extenseurs, abducteurs et muscles de l'opposition). Mais elle est impuissante à remédier à la paralysie des *muscles de force* (fléchisseurs et adducteur du pouce) dont dépend la fermeté de la prise et qui font, pourrait-on dire, mordre la pince.

LA PRÉHENSION ET SES TROUBLES DANS LES PARALYSIES DU MÉDIAN ET DU RADIAL. — LEUR CORRECTION PAR PROTHÈSE.





Fig. 22 et 23. — Prise du porte-plume dans la paralysie du médian (attitude de suppléance).







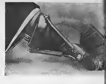






Fig. 24 à 29 — Prise d'un encrier par un blessé atteint de *paralysie du médian avec et sans correction de l'attitude* pathologique au moyen du *bracelet opposant*.
Prise d'une pièce d'un franc et d'un flacon, par un autre malade également atteint de paralysie du médian avec et sans correction de l'attitude pathologique au moyen du *bracelet opposant et d'un gant munis de ressorts*. Ce dernier dispositif était destiné à remédier à une contracture secondaire des fléchisseurs de l'index et du médius qui était très marquée chez ce deuxième malade.





Fig 30 et 31. — *L'appareil à traction, sans cran d'arrêt* à gauche corrige bien l'attitude vicieuse de la paralysie radiale au repos. Mais dès qu'il s'agit de faire un *effort de préhension énergique*, fût-ce seulement de porter une boule de buis à laquelle est suspendue 1 kilo, *la main retombe* entraînée par la contraction des fléchisseurs. La force, par suite, n'est nullement accrue par le dit appareil

La même attitude vicieuse est par contre bien corrigée à droite sur un malade qui porte notre *appareil à cran d'arrêt*, au moment même où la main fait un effort La force en est notablement accrue.

III. TROUBLES NERVEUX D'ORDRE RÉFLEXE

(SYNDROME PHYSIOPATHIQUE)

Dès le début de la guerre, on se trouva, en deçà comme au delà du Rhin, en présence de parésies et de contractures cantonnées aux membres blessés, qui ne pouvaient pas être expliquées par l'atteinte des troncs nerveux et qui, cependant, avaient figure d'accidents organiques.

Ne s'agissait-il pas de troubles nerveux d'ordre réflexe ? Telle est la question qui fut simultanément posée en France, par Babinski et par nous (*39-40*), en Allemagne, par Oppenheim. A nous comme à lui, s'imposait le rapprochement des faits anciens, si bien décrits par Charcot et Vulpian (mais, depuis, un peu trop tombés dans l'oubli), et de ces accidents nerveux étranges dont l'apparition surprit les neurologistes de France et d'Allemagne.

Essayons de faire le bilan de ce qu'apportèrent ces travaux de neurologie de guerre.

Non seulement les descriptions de Charcot et Vulpian ont été confirmées, mais plus de précision fut apportée à l'étude des symptomes qu'ils avaient notés.

Les mensurations nous permirent de mettre en évidence de grosses *asymétries thermiques* (*43*) (que retrouvèrent A. Souques comme Oppenheim).

Les oscillations artérielles, mesurées au Pachon, comparativement au membre sain et au membre malade, après bain chaud ou bain froid, décelèrent une *perturbation marquée de la régulation vaso-motrice du membre blessé* (*48*).

Nous avons encore (*42-37*) attiré l'attention sur d'autres perturbations qui paraissaient plus ou moins liées aux précédentes:— *l'abolition du réflexe cutané plantaire* réapparaissant après bain chaud (*45*) — *la surexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs avec lenteur de la secousse musculaire* (*41*). Les tracés que nous avons pris avec Babinski et Hallion (*47*) mirent en évidence ce fait singulier : les muscles parésiés présentaient, sous l'action du refroidissement, une *contraction* tout à la fois *plus lente* et *d'amplitude considérablement augmentée*.

D'autres perturbations (*42-37*), ayant un cachet non moins organique, ont été encore soulignées par Babinski et nous, telles ces *hypotonies extrêmes* plus marquées parfois que celles observées chez les sujets atteints de lésions des troncs nerveux, et ces *rétractions tendineuses* si *accusées* et si *précoces* s'accompagnant de déformations inimitables des membres.

Mais l'acquisition la plus importante a été la constatation des effets produits par la narcose chloroformique sur de tels troubles. Nous avons montré les premiers avec BABINSKI (38-39) que les *contractures réflexes persistaient jusqu'à une phase avancée de la narcose* — que les *réflexes tendineux du membre blessé étaient plus longs à disparaître*, plus prompts à reparaître — que, parfois, au moment même où tous les autres réflexes s'étaient depuis longtemps éteints, ils *s'exaltaient* au contraire.

N'était-ce pas la *preuve patente d'une perturbation physique des centres réflexes correspondant au membre blessé ?*

Ce fait, joint aux autres variétés de perturbations physiologiques sus-mentionnées, ne justifiait-il pas amplement la dénomination de troubles « physiopathiques » que nous avions proposée pour désigner cette catégorie de troubles, longuement étudiés et opposés aux troubles psychopathiques, dans le livre intitulé *Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe* que nous avons publié avec BABINSKI (37).

Nous voulions simplement marquer par là — que ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique, ne pouvait produire cette catégorie de troubles, — que, tout en traduisant une perturbation physique et matérielle du système nerveux, ces phénomènes ne semblaient pas correspondre à une lésion nerveuse, susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposions.

Le néologisme que nous avions proposé avec BABINSKI a été adopté et le syndrome qu'il concerne dénommé Syndrome Physiopathique ou Syndrome de Babinski-Froment. Mais, en France comme en Allemagne, la question des troubles nerveux d'ordre réflexe fut très discutée.

Plusieurs auteurs avec ROUSSY, BOISSEAU et d'ŒLSNITZ ont mis l'hystérie en cause, attribuant à une trop longue et trop complète immobilisation les désordres organiques sus-mentionnés.

Ces discussions s'expliquaient par la fréquence des associations hystéro-réflexes, associations que nous avions signalées dès l'abord (42-37-50). Les divergences tenaient encore à ce que l'on n'avait pas en vue exactement les mêmes faits et que l'on ne donnait pas le même nom aux mêmes choses.

Réservé par nous à un petit nombre de faits particulièrements nets avec signes objectifs indiscutables, la dénomination de troubles physiopathiques était souvent attribuée par d'autres à des cas qui ne s'apparentaient aux précédents que par des liens ténus et dans lesquels l'élément pithiatique était effectivement prédominant. Par contre, les cas que nous eussions donnés comme types de troubles physiopathiques caractérisés avaient parfois, bien qu'illégitimement, été mis sur le compte de névrites ascendantes ou de simples lésions artérielles et musculo-tendineuses.

Certes il faut porter à l'actif de ROUSSY, BOISSEAU et d'ŒLSNITZ, l'énergie louable avec laquelle ils se sont efforcés de récupérer des blessés. Il n'en demeure pas moins que l'on a assez fréquemment porté guéris des cas où subsistaient des états méiopragiques tenaces ; et ceci, en dépit de traitements prolongés où la physiothérapie et le réentraînement avaient autant de part que la psychothérapie.

*
* *

La conception des troubles dits réflexes que nous avions proposée avec BABINSKI avait pour point de départ de véritables constatations physiologiques, mettant en évidence l'irritation des centres médullaires du membre blessé: — 1° *la constatation de la persistance pendant la narcose chloroformique des contractures dites physiopathiques;* — 2° *la constatation de l'exaltation, provoquée par cette narcose, des réflexes tendineux du membre blessé.*

CONTRACTURES PHYSIOPATHIQUES D'ORDRE RÉFLEXE DU MEMBRE INFÉRIEUR CONSÉCUTIVES A DES PLAIES PAR ARMES A FEU.



Cinématographie de la marche et, en haut à droite, photographie de l'attitude d'un blessé de la partie supéro-externe de la cuisse droite, atteint de *contracture des muscles pelvi-trochantériens avec parésie des orteils et du pied.*

On décelait chez ce blessé les *troubles physiologiques objectifs* suivants :

a) *Des troubles marqués de la régulation vaso-motrice et thermique.*

b) *L'abolition du réflexe cutané plantaire* qui reparaît après réchauffement.

c) Une *exagération élective et durable provoquée par la narcose chloroformique des réflexes tendineux du membre blessé*



Contracture des fléchisseurs de la jambe consécutive à une blessure de la cuisse *subsistant jusqu'à une phase avancée de la narcose chloroformique* et reparaissant, au réveil, avant le retour des réflexes cutanés et conjonctivaux.

Ces faits (sur lesquels nous avions attiré l'attention dès octobre et novembre 1915) ont été confirmés — en France par H. CLAUDE et J. LHERMITTE (*Presse Médicale*. 3 janvier 1918), — en Allemagne par TOBY COHN (*Neurol. Centralblatt*, 16 mars 1916, p. 243), — GOLDSCHEIDER, — OPPENHEIM (*Die Neurosen nach Kriegsverletzungen*, verlag Karger. Berlin 15 avril 1916, pp. 203-240).

Le bien fondé de nos prévisions concernant la ténacité des troubles physiopathiques n'a été lui aussi que trop justifié par l'après-guerre. Bon nombre de troubles nerveux d'ordre réflexe subsistent encore, (*51-52-53-54*) chez d'anciens blessés qui pourtant ont repris toute l'activité dont ils étaient capables. Il en est, tel celui que nous présentions avec le Professeur TIXIER (*55*), qui sont venus réclamer l'amputation d'un membre qui leur était à charge.

F. ALBERT (Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs d'origine traumatique, *Thèse de Doctorat spécial en Sciences chirurgicales*, Liège, 1924. — Etude expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique, *Arch. Internat. de Physiologie*, 18 mars 1924, p. 391) a d'ailleurs récemment confirmé en tous points les conclusions auxquelles nous avions été conduits avec BABINSKI et HEITZ.

Il a souligné la *précocité des troubles vaso-moteurs réflexes, précocité qui*, à son avis, *ne permettait pas de mettre en cause le facteur immobilité* invoqué par nos contradicteurs. Il vit apparaître ces troubles 14 fois sur 31 cas moins de 24 heures après le traumatisme ; dans un cas 1 heure, dans un autre 1 heure ½, dans 5 autres 2 h. ½ à 3 heures après celui-ci. Et dans un de ces cas, la différence était déjà fort accusée, l'Index oscillométrique du côté malade étant de 0,5 contre 6,5 du côté sain.

F. ALBERT a observé encore *dans les cas de mobilisation active immédiate* (selon la méthode de WILLEMS) — après ponction d'hémartrose du genou — *l'existence, d'emblée, d'un état de faiblesse marquée des muscles, plus tard frappée d'atrophie*. N'était-ce pas là précisément cet « état méiopragique » sur lequel avec BABINSKI nous avions attiré l'attention.

Rappelant nos propres recherches sur les troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe, il s'exprima ainsi qu'il suit : « Ce point (l'augmentation possible de l'Index oscillométrique du côté malade) mis « à part, l'étude clinique des troubles vaso-moteurs tardifs n ajoute rien de nouveau aux conclu- « sions nettement établies par BABINSKI, FROMENT et HEITZ et confirmées par de nombreux auteurs « (CRUCHET, MOUTIER, CALMETTE, H. MEIGE et Madame Ath. BENISTY, etc...) ».

Et il ajoutait : « Nous avons été aussi frappés par cette sorte de déséquilibre « vaso-moteur qui se traduit par des modifications rapides et importantes de l'index « oscillométrique sous l'influence des bains chauds et froids, l'index du côté malade égalant ou « même parfois dépassant l'index du côté sain. Ces résultats nous ont d'autant plus frappés que « nous avions fait ces expériences du bain sans avoir pris connaissance des résultats de BABINSKI, « FROMENT et HEITZ et que nos résultats ont été sensiblement superposables aux leurs. Nous n'a- « vions donc pu nous laisser influencer par aucune idée préconçue ».

Des *constatations expérimentales* faites sur 80 chiens F. ALBERT conclut enfin :

« Le fait que les réactions vaso-motrices du membre traumatisé peuvent se produire dans des « organes complètement isolés du système nerveux incite à les assimiler *aux axon reflex* de « *Langley....*

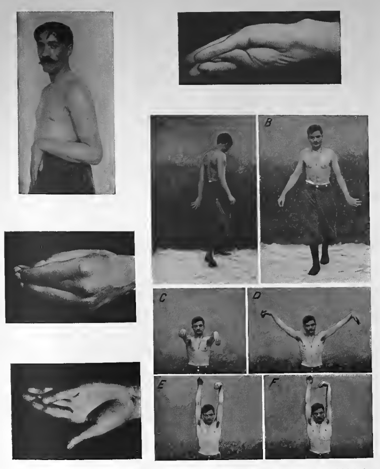
« Mais certaines de nos expériences, ajoutait-il, tendent à montrer que si les pseudo-réflexes « axoniques constituent l'élément le plus important de nos réflexes vaso-moteurs d'origine trau- « matique, il coexiste néanmoins des phénomènes réflexes accessoires (mis en évidence par l'in- « toxication strychnique et nicotinique notamment) et qui relèvent de réflexes médullaires ».

N'avions-nous pas raison d'écrire avec Babinski (37) : « Parmi les symptômes qui constituent le syndrome physiopathique, les uns, tels que la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire, sont le résultat direct d'une action réflexe ; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de là secousse ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. » En admettant même que cette pathogénie soit contestable, ajoutions-nous, l'existence dans ledit syndrome de troubles que la volonté ne peut pas reproduire, incitait à mettre en cause une perturbation physique du système nerveux, de là le terme de physiopathiques, que nous avions proposé pour désigner les troubles de cette catégorie.

Signalons en terminant la thèse de notre élève A. Kieffer (Lyon 1925), *Bibliographie chronologique et analytique des principaux travaux français et allemands parus pendant et après la guerre de* 1914-1918, et consacrés à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe consécutifs aux traumatismes des membres. Cet index établi avec soin sous notre direction nous paraît susceptible de faciliter les recherches à venir.

L'étude comparée de l'évolution de la question en France et en Allemagne n'avait pas jusqu'ici été faite. C'est tout au plus si l'article de Tobias (Vergleichende Betrachtungen über deutsche und franzœsische Kriegsneurologie, *Neurol. Centralblatt*, 16 mai 1917, s. 407) l'ébauche, mais d'une façon encore bien incomplète et fragmentaire : ce qui se conçoit étant donné la date de sa publication.

CONTRACTURES ET PARÉSIES PHYSIOPATHIQUES DU MEMBRE SUPÉRIEUR CONSÉCUTIVES A DES PLAIES PAR ARMES A FEU.



Aspect des déformations : — Imbrication des doigts — main d'accoucheur — attitude du chien qui fait le beau, — toutes attitudes rappelant celles que la tétanie imprime au membre supérieur.

Cinématographie d'un cas de *parésie flasque de la main* consécutive à une blessure du 2e espace interosseux dorsal La main gauche oscillant passivement comme un corps inerte témoignait de la réalité de l'impotence.

On décelait chez ce blessé les *troubles physiologiques* suivants :

a) Une *hypotonie locale très marquée ;*

b) Une *surexcitabilité faradique, voltaïque et mécanique très accusée des muscles de la main et de l'avant-bras.*

IV. MOELLE EPINIERE

A) Arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Troubles sympathiques associés.

Les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques, sur lesquels nous avions attiré l'attention avec le Professeur Patel à propos d'un

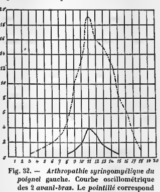


Fig. 32. — *Arthropathie syringomyélique du poignet* gauche. Courbe oscillométrique des 2 *avant-bras*. Le *pointillé* correspond au *côté de l'arthropathie*.

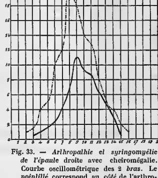


Fig. 33. — *Arthropathie et syringomyélie de l'épaule* droite avec cheiromégalie. Courbe oscillométrique des 2 *bras*. Le *pointillé* correspond au *côté* de l'arthropathie.

cas de fracture spontanée syringomyélique (65), — que nous avons retrouvé avec Favernien dans un cas de même ordre (69) — ont été depuis étudiés systématiquement par nous avec P. Exaltier (74) qui y a consacré sa thèse.

Dans les arthropathies unilatérales (les seules dont, à cet égard, on peut tenir compte, car seules elles permettent une comparaison), nous avons mis en évidence les troubles suivants :

a) *des asymétries vaso-motrices* — *de formule parétique* (amplitude oscillatoire augmen-

tée, tons artériels diminués, réactions au bain froid paresseuses et fugaces) — *ou de formule spasmodique* (amplitude oscillatoire diminuée, tons artériels augmentés, réactions au bain chaud normales) ;

b) des asymétries thermiques avec généralement hyperthermie locale ;

c) des asymétries sudorales ;

d) des asymétries du réflexe pilo-moteur.

Ces troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques paraissent déceler l'atteinte des centres nerveux et des voies sympathiques. Ne serait-ce pas celle-ci qui tiendrait sous sa dépendance les troubles trophiques ostéo-articulaires ?

Des constatations du même ordre ont été faites par Marinesco et Sager (Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique, *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1927).

Ils notent l'existence dans l'arthropathie tabétique de « troubles vaso-moteurs (élévation de la température du côté malade, augmentation de la tension artérielle, de la tension veineuse et de l'index oscillométrique, œdèmes), de troubles sécréteurs (hyperhidrose) ».

« Les faits que nous venons de constater, ajoutent-ils, nous suggèrent l'idée que les réflexes vaso-moteurs qui entretiennent l'équilibre nutritif des tissus articulaires ne se produisent plus comme à l'état normal En conséquence, la trophicité des tissus est altérée et il se produit les lésions qui caractérisent l'arthropathie tabétique ». C'est, comme nous l'avons fait, mettre celle-ci sous la dépendance des perturbations du système sympathique.

« Les résultats de nos expériences, écrivent encore Marinesco et Sager, ont été consignés dans un article sur les *Arthropathies nerveuses*, envoyé, il y a plus de 2 ans, à la rédaction du Nouveau Traité de Médecine. Tout récemment, nous avons pris connaissance de l'article de MM. Froment et Exaltier : Perturbations sympathiques et locales observées chez les tabétiques et syringomyéliques ostéo-articulaires (*Lyon Médical*, p. 343, 21 mars 1926), analysé dans la *Revue de Médecine*, n° 3, 1926, où les auteurs font intervenir du côté de l'arthropathie une perturbation sympathique.»

Nous devons faire observer, à ce propos, que c'est le 15 juin 1921 (*65*) que nous avons mentionné, pour la première fois, l'existence des troubles vaso-moteurs associés aux manifestations ostéo-articulaires syringomyéliques — et le 12 février 1924 leur existence et leur importance dans l'arthropathie tabétique (*68*).

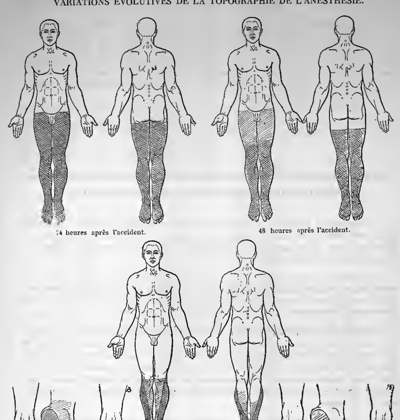
B) Hématomyélies provoquées par éclatement d'obus sans traumatisme apparent.

Le problème qu'ont posé pendant la guerre les troubles nerveux provoqués par l'éclatement d'obus à courte distance, sans traumatisme apparent, s'éclaire lorsqu'on rapproche ceux-ci des faits cliniques et expérimentaux qu'a groupés et synthétisés la monographie du Professeur J. Lépine consacrée à l'étude de l'Hématomyélie.

Le cas de *paraplégie par déflagration* d'obus que nous avons publié, ayant été observé vingt-quatre heures après le traumatisme, à notre ambulance de triage où il fut amené, puis suivi par nous 6 mois, jusqu'à guérison presque complète, constitue un document assez exceptionnel qui permet de fixer étapes par étapes la séméiologie de telles paraplégies (*63*).

Pl. XII.

PARAPLÉGIE PAR DÉFLAGRATION D'OBUS SANS TRAUMATISME APPARENT. VARIATIONS ÉVOLUTIVES DE LA TOPOGRAPHIE DE L'ANESTHÉSIE.



24 heures après l'accident.

48 heures après l'accident.

Huit jours après l'accident.

Quatre mois après l'accident.

Six mois après l'accident.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien (hémorragie cytologique, albuminorachie), l'atrophie et l'hypoexcitabilité électrique musculaire de l'un des membres inférieurs ainsi que l'exagération tardive du réflexe rotulien correspondant, permettaient d'en affirmer l'organicité.

Or, *l'anesthésie affecta, pendant les premiers jours, le type segmentaire le plus pur et le plus franc, sans rien* dans la disposition de cette anethésie (limites ou variation d'intensité) *qui pût faire soupçonner l'évolution ultérieure vers le type radiculaire.* Il y a donc, quoi qu'on ait dit, quelque vérité dans le dogme médical ancien qui attribuait à l'hématomyélie des troubles de la sensibilité du type segmentaire. On ne saurait cependant, étant données les modification évolutives de cette anesthésie, y voir un argument en faveur de la théorie de la métamérie sensitive médullaire.

De cette paraplégie, on peut rapprocher une observation d'*atrophie musculaire* dont l'apparition fut aussi consécutive à la déflagration d'un obus sans traumatisme apparent, et que nous avons relatée avec A. Leri et Mahar (*64*).

C) Radio-diagnostic rachidien lipiodolé et radiographies en séries. Tumeurs intra-médullaires et extra-médullaires.

Sicard nous a doté d'un remarquable procédé d'investigation, l'exploration lipiodolée de la cavité céphalo-rachidienne. Il convient de s'attacher à en bien connaître toutes les particularités. Nous avons montré, avec J. Dechaume et Japiot, *l'intérêt qui s'attachait à l'étude des radiographies en séries* (*71*).

La pratique des radiographies en séries après injection lipiodolée a été retenue par le Professeur Achard (Paraplégies spinales par compression. Diagnostic des compressione médullairea. Mal de Pott de l'adulte. *Progrès Médical*, 10 Mai, 21 Juin et 19 Juillet 1924, p. 379) et par Egas Moniz (Compreseoee intra-raquidias e a prova lipiodola de Sicard, Lieboa, 1925).

Rapprochant constatations cliniques, radiographies en séries et constatations anatomiques, dans deux cas minutieusement étudiés, nous avons montré que l'étude, de la forme de l'index lipiodolée (en vue antéro-postérieure et latérale) et des modifications qu'il subit dans les jours qui suivent l'injection ou encore dans la position de Trendelenburg, — en un mot *l'étude attentive du mode de cheminement et de stagnation du lipiodol paraissait susceptible d'apporter un appoint utile au diagnostic du siège intra-médullaire ou extra-médullaire de la tumeur.*

Dans l'importante monogaphie qu'il a consacrée au radio-diagnostic dee affections intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien (Thèse de Paris, 1924, pp. 135-140), L. Laplane, élève de Sicard, admet aussi, en ee basant eur les images d'ailleurs différentee mais bien épécialee de deux cas (dont le nôtre a été le premier publié) que les conditione de chute du lipiodol en cas de tumeurs intra-médullaires sont différentes de ce qu'elles sont dans les tumeurs extra-médullaires, et preeque caractérietiques.

RADIO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN LIPIODOLÉ ET RADIOGRAPHIES EN SÉRIES.

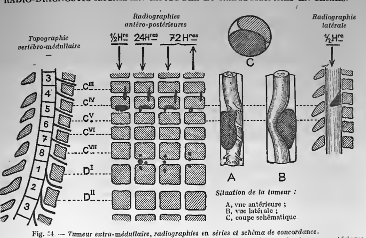


Fig. 34. — *Tumeur extra-médullaire, radiographies en séries et schéma de concordance.*
Les radiographies antéro-postérieures ont été inversées afin que la colonne lipiodolée se présente en vue antérieure de même que la tumeur représentée en A. Le sens des flèches indique celui dans lequel s'exerçait la pesanteur au moment où était faite la radiographie (position assise : flèche dirigée vers le bas ; — position de Trendelenburg : flèche dirigée vers le haut).

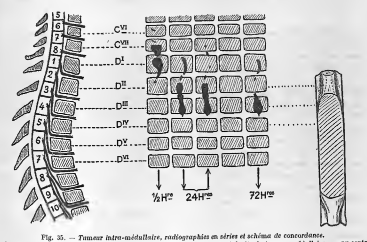


Fig. 35. — *Tumeur intra-médullaire, radiographies en séries et schéma de concordance.*
A gauche, disposition schématique de la topographie médullaire ; — *à droite*, la tumeur médullaire ; — *au centre*, les radiographies antéro-postérieures avec l'indication du moment où celles-ci ont été faites par rapport à l'injection et du sens dans lequel s'exerçait alors la pesanteur (position assise : flèche dirigée vers le bas ; — position de Trendelenburg : flèche dirigée vers le haut). La tumeur remonte jusqu'aux premières dorsales mais n'atteint le maximum de son développement qu'entre le corps vertébral de D^{III} et celui de D^{IV}.

Nous avons relaté, avec le Professeur Bérard (76), l'observation d'une malade qui, à la suite d'une chute sur le siège, présentait de violentes douleurs irradiées dans l'un des membres inférieurs sans autre signe objectif qu'une abolition du réflexe achilléen correspondant et qu'un point douloureux fixe paravertébral sur les côtés des 3e et 4e apophyses épineuses lombaires.

En décelant un arrêt fixe à l'extrémité supérieure du corps vertébral de L[III] les radiographies en série après injection de lipiodol permirent d'affirmer l'existence d'une compression intrachidienne; conclusion que l'examen neurologique seul ne suffisait pas à légitimer.

L'intervention chirurgicale mit fin aux douleurs en permettant l'ablation d'un kyste hémorragique et 14 mois après l'opération, il ne subsistait qu'un certain degré d'hyperesthésie.

Les données dues à l'exploration lipiodolée (avec radiographies en série) — et dans un de nos cas les constatations faites par Leriche (tumeur appendue à la 3e racine lombaire) au cours d'une intervention dont les résultats furent non moins décisifs, — et dans un autre (75) les données de la vérification, furent tout aussi exactement superposables. Il en était de même dans plusieurs autres observations non encore publiées.

D) Cheiromégalies syringomyéliques.

Deux observations de cheiromégalies syringomyéliques ont été étudiées par nous avec Japiot et A. Josserand (72), aux points de vue clinique et radiographique. Elles ont été le point de départ d'une étude d'ensemble de cette singulière déformation que caractérise un aspect massif et démesuré de la main, étude qui fut l'objet de la thèse de A. Josserand.

Cette hypertrophie, non accompagnée d'œdème, peut, suivant les cas, porter uniquement sur les parties molles ou intéresser tous les éléments constitutifs de la main, y compris le squelette. Les altérations en sont complexes : augmentation de volume, accentuation des saillies épiphysaires des phalanges, décalcification des os du carpe, fractures spontanées, résorptions phalangiennes.

C'est surtout avec la main acromégalique que se pose le diagnostic, mais celle-ci, pourrait-on dire, n'est jamais unilatérale. Les cas d'acromégalie localisée ou unilatérale peuvent tous être considérés comme suspects (217).

L'absence d'hypertrophie du masque facial et d'hypertrophie des pieds, ainsi que les dimensions normales de la selle turcique, permettaient d'ailleurs dans nos observations d'éliminer sans discussion l'acromégalie.

La pathogénie de la chéiromégalie syringomyélique demeure obscure, mais deux faits semblent se dégager. D'une part, *le neurone périphérique n'est pas en cause*, son intégrité anatomique a été constatée dans plusieurs cas. D'autre part, les troubles sympathiques associés qui attirent l'attention incitent à examiner ici encore avec un soin particulier dans les vérifications ultérieures, *les centres et les voies sympathiques qui doivent être suspectés.*

V. TRONC CEREBRAL ET ENCEPHALE

A) Tumeurs intra-crâniennes et radiothérapie.

Dans notre Rapport sur les Syndromes hypophysaires (étude clinique et thérapeutique), nous avions souligné l'importance des résultats dus à la radiothérapie dans le *traitement des tumeurs hypophysaires*. L'amélioration ainsi obtenue, nous le rappelions, peut être durable.

Elle se maintenait 6 ans après le traitement dans un cas de Béclère et Jaugeas, elle se maintenait encore intégralement en juin 1922 (date de notre rapport) dans le cas princeps de Béclère concernant une malade de Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard atteinte de tumeur de l'hypophyse avec gigantisme, infantilisme génital, obésité et atrophie papillaire (traitement institué en décembre 1908), ainsi que dans un cas de Perthes, Fleischer et Jungling (traitement institué en mai 1918).

Nous avons depuis commencé à réunir quelques faits, dans le but de déterminer quelle est la valeur exacte de la *radiothérapie pour le traitement de tumeurs cérébrales* proprement dites. Pour en juger objectivement les effets, nous nous sommes adressés à l'*examen du fond d'œil* et à l'étude des *modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien* observées au cours du traitement.

Nous avons montré, dans un travail fait en collaboration avec le Professeur Rollet et Colrat (*91*) que *l'on peut voir rétrocéder nettement la stase papillaire* ou *constater un arrêt d'évolution* après radiothérapie.

Mais parfois il y a une accentuation brusque de la stase papillaire en rapport avec une *poussée d'hypertension céphalo-rachidienne* que révèlent les mensurations manométriques (*90*) ; elle est d'ailleurs transitoire et fugace.

Les observations de nos malades longuement et minutieusement suivis au point de vue neurologique, comme ils l'ont été au point de vue ophtalmologique à la clinique du Professeur Rollet, ont été publiées dans les thèses de Tassitch et de A. Dupont.

La radiothérapie ne peut évidemment prétendre à supplanter la chirurgie dans le traitement de toutes les tumeurs cérébrales. Il est légitime d'y recourir dans le cas de gliomatose cérébrale, où la seule intervention que l'on puisse proposer à l'heure actuelle, et même concevoir, est la simple décompression. Par contre, les tumeurs méningées qui donnent des signes de localisation précis, et qui se prêtent à l'ablation, appartiennent sans discussion possible à la chirurgie.

B) Paralysie des mouvements de latéralité des yeux, volontaires, et automatico-réflexes, par tumeur du tronc cérébral lésant le faisceau longitudinal postérieur.

L'étude, au triple point de vue neurologique, ophtalmologique et anatomo-pathologique, que nous avons faite avec Colrat et J. Dechaume (95) de deux syndromes de Foville nous a permis d'aborder l'étude des problèmes que posent ces paralysies de fonction.

Dufourt sur 220 cas de lésion du noyau du moteur oculaire externe ne comptait pas moins de 218 cas de paralysies des mouvements de latéralité. Dejerine plaçait d'ailleurs ceux-ci sous la dépendance du dit noyau. Une observation récente de Rohmer confirme cette manière de voir.

Par contre, Raymond et Cestan, Parinaud mettaient en cause un centre supra-nucléaire situé au niveau des tubercules quadrijumeaux, tandis que Coutelas le plaçait au voisinage des noyaux des moteurs oculaires communs.

Pour qu'il y ait paralysie des mouvements de latéralité, il faudrait nécessairement, d'après Bollack, que les connexions internucléaires — qui relient les noyaux du III et du VI et passent par la bandelette longitudinale postérieure — soient lésées.

Enfin, pour Cantonnet et Taguet, une paralysie des mouvements de latéralité intéressant simultanément les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes impliquerait l'existence d'une lésion mésocéphalique.

Notre observation I avait trait à un syndrome Foville type II, avec paralysie de l'oculogyre gauche, paralysie de la face et des membres à droite, — et gliome de la partie supérieure de la protubérance (Pl. XIV).

L'observation II concernait un syndrome Foville type III, avec paralysie de l'oculogyre et du facial gauche, hémiplégie droite, atteinte tardive de l'oculogyre droit, — et tubercule de la partie inférieure de la protubérance (Pl. XV).

Les planches ci-contre topographient exactement ces deux lésions.

Sans discuter à ce propos la localisation du centre des mouvements de latéralité des yeux, nous ne retiendrons que les faits suivants. Dans l'un et l'autre cas, il y avait *atteinte simultanée des mouvements volontaires et automatico-réflexes avec lésion profonde du faisceau longitudinal postérieur.*

C) Hémiplégie pneumonique.

La contribution qu'avec Ch. Lesieur nous avons apportée à l'étude de l'hémiplégie pneumonique a eu pour point de départ la constatation d'une pneumococcie méningée (en l'absence de tout symptome méningé et de toute réaction leucocytaire) dans un cas d'hémiplégie pneumonique curable (79).

PARALYSIE DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ DES YEUX VOLONTAIRES ET AUTOMATICO-RÉFLEXES.

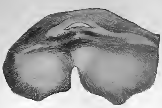


Fig. I, cas R. — *Coupe des pédoncules cérébraux* (Coloration par la méthode de Loyez) Le gliome infiltre le pied du pédoncule gauche et la partie moyenne du pédoncule droit.

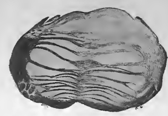


Fig II, Cas R — *Coupe de la protubérance à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur* Le gliome infiltre la partie gauche de la calotte protubérantielle, dépassant à peine la ligne médiane (coloration par la méthode de Loyez).

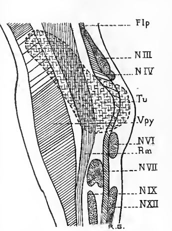


Fig. III, cas R. — *Schéma topographique de la tumeur*, vue paramédiane gauche. Tu, gliome ; NIII, NIV, NVI, NVII, NIX, NXII, noyaux moteurs des nerfs crâniens correspondants ; Vpy, voie pyramidale ; Rm, ruban de Reil médian ; Flp, faisceau longitudinal postérieur.

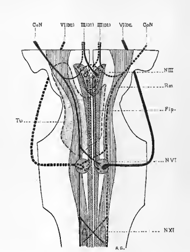


Fig. IV — *Situation respective de la tumeur et des voies oculogyres* dans le cas R (d'après le schéma de Dejerine) — NIII, NIV, NXI, noyaux des nerfs crâniens correspondants ; Rm, ruban de Reil médian ; Flp, faisceau longitudinal postérieur ; CoN, voie cortico-nucléaire ; VIDe, innervation du droit externe ; IIIDi, innervation du droit interne ; Tu, tumeur.

PARALYSIE DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ DES YEUX, VOLONTAIRES ET AUTOMATICO-RÉFLEXES.

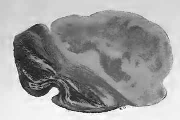


Fig. I, Cas S. — *Coupe de la protubérance à sa partie moyenne* (coloration par la méthode de Loyez). Le tubercule est développé aux dépens de la calotte protubérantielle surtout à gauche.

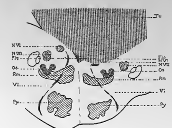


Fig. II, Cas S. — *Dessin schématique d'une coupe de la protubérance à sa partie inférieure.* — Tu, tubercule ; Flp, Faisceau longitudinal postérieur; Rm, ruban de Reil médian ; Py, voie pyramidale ; Os, olive protubérantielle ; NVI, NVII, noyaux du moteur oculaire externe et du facial.

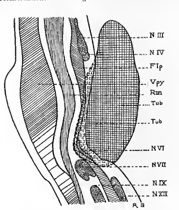


Fig. III, Cas S. — *Schema topographique de la tumeur, vue paramédiane gauche.*

NIII, NIV, NVI, NVII, NXI, NXII, noyaux des nerfs crâniens correspondants ; Flp, faisceau longitudinal postérieur ; Rm, ruban de Reil médian; Vpy, voie pyramidale.

Tub : portion libre du tubercule ; Tub, portion adhérente à la calotte protubérantielle.

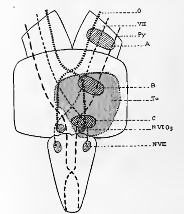


Fig. IV. — *Situation respective, dans le cas S, du tubercule et des voies oculogyres cortico-nucléaires (schéma de Lapersonne et Cantonnet).* — Py, voie pyramidale ; O, fibres oculogyres ; VII, voie cortico-nucléaire du facial ; NVIOg, noyau du moteur oculaire externe et centre mésocéphalique de coordination des mouvements binoculaires ; NVII, noyau du facial ; Tu, tubercule ; A, B et C, sièges des lésions déterminant les syndromes de Foville, type I, II et III

Depuis cette observation qui est *le premier cas d'hémiplégie pneumonique dont le liquide céphalo-rachidien ait été l'objet d'études bactériologiques pendant la vie*, c'est-à-dire *dans des conditions excluant toute erreur*, nous avons eu l'occasion d'étudier un deuxième fait (82) qui lui est exactement superposable.

Ces constatations mettent hors de doute le rôle de l'infection méningée, tout au moins pour les cas sus-mentionnés (il se pourrait qu'ils ne fussent pas l'exception). Le liquide céphalo-rachidien, en effet, reste stérile dans la pneumonie non compliquée d'accidents nerveux ; il l'est encore dans l'encéphalite pneumonococcique (Molland et Dufourt).

L'étude critique des observations d'hémiplégie pneumonique (80) publiées depuis le travail inaugural de notre regretté maître R. Lépine, — étude critique que nous avons fait paraître avec Ch. Lesieur dans le livre jubilaire qui lui fut dédié, — nous a incité, parmi toutes les pathogénies invoquées, à ne retenir que l'ischémie, l'embolie, l'infection méningée et l'encéphalite à pneumocoques. Aucun fait démonstratif ne peut être légitimement mis sur le compte de l'Hystérie ou de la pathogénie réflexe.

a) Hémiplégies pneumoniques et ischémie.

L'ischémie cérébrale a été invoquée par R. Lépine. L'hémiplégie serait ici conditionnée par deux facteurs : — les lésions athéromateuses des vaisseaux réalisant une circulation cérébrale imparfaite, mais suffisante à l'état normal, — et, d'autre part, la pneumonie agissant comme cause perturbatrice de cette circulation en état d'équilibre instable, par les modifications qu'elle détermine sur le myocarde, la tension artérielle et le sang, ainsi que sur le calibre des vaisseaux cérébraux (petits caillots adhérents).

Strauss objecte, il est vrai, qu'un trouble ischémique par ralentissement de la circulation artérielle susceptible d'amener une paralysie devrait se traduire par une lésion lorsque le malade a survécu quatre jours.

Mais les observations de R. Lépine échappent à l'objection de Strauss. La survie n'excède pas quatre jours dans les trois premiers cas. Le quatrième malade, qui survit cinq jours, présente un ramollissement de la protubérance. De même l'observation que R. Lépine a publié plus tard, en 1866, comportait avec une survie égale, un petit ramollissement de la frontale ascendante gauche. Et d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, il y avait dans l'observation I « une cause évidente d'ischémie » : la sylvienne droite, déjà rétrécie par des lésions athéromateuses, l'était encore par la présence d'un caillot fibreux paraissant remonter à quelques jours.

b) Hémiplégies pneumoniques par embolie.

Bernheim et son élève Bellot expliquaient ainsi la plupart des cas d'hémiplégie pneumonique. L'embolie proviendrait suivant les cas soit d'une endocardite pneumococ-

cique, soit de caillots intracardiaques, soit encore d'une thrombose des veines pulmonaires ou de débris détachés des parois athéromateuses des vaisseaux cérébraux.

Il est indubitable qu'il peut en être ainsi, bien que l'endocardite pneumococcique soit peu embolisante et que, d'autre part, elle coexiste fréquemment avec une méningite (Netter). Mais cette pathogénie est-elle aussi exclusive que semble l'admettre Bellot, et, d'autre part, les observations qu'il apporte y répondent-elles? On y trouve plus d'un symptome suggérant le diagnostic d'encéphalite : délire, incontinence des sphincters, obnubilation intellectuelle, contractures généralisées, et ceci en l'absence de tout symptôme cardiaque !

c) **Hémiplégies pneumoniques et infections méningées.**

On ne peu établir, dès à présent, le pourcentage exact des faits d'hémiplégie pneumonique qu'explique une infection méningée, puisque celle-ci n'a été qu'exceptionnellement recherchée. Nous croyons cependant qu'ils ne sont pas rares.

En l'absence de ponction lombaire avec examen bactériologique et culture du liquide céphalo-rachidien, il faudra désormais, en tout cas, dénier toute valeur démonstrative aux observations d'hémiplégie pneumonique présentées à l'appui de toute autre pathogénie. Il sera nécessaire, dans les cas suivis de mort, de joindre à l'examen bactériologique l'examen histologique des méninges.

d) **Hémiplégies pneumoniques et encéphalite à pneumocoques.**

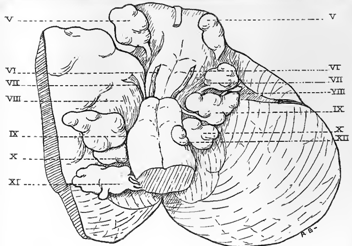
C'est au cours même de la discussion qui suivit la présentation de notre observation que Comby appliqua à l'hémiplégie pneumonique ses idées sur le rôle et sur la fréquence de l'encéphalite aiguë.

Plusieurs observations, en l'absence même d'autopsies confirmatives, justifient cette hypothèse pathogénique. Il en est ainsi des observations de Griesinger, de Bellot (obs. I), d'Aufrecht. Mais cette pathogénie ne saurait être admise à l'exclusion de toute autre et pour tous les cas d'hémiplégie pneumonique.

D) Syndrôme ponto-cérébelleux. Tumeurs multiples des nerfs crâniens et méningo-blastomes.

Nous avons fait avec Dunet et J. Dechaume (*94*) l'étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de syndrome ponto-cérébelleux avec tumeurs multiples développées aux dépens de la plupart des nerfs crâniens (Pl XVI) ; l'une d'elles dépendait du pneumogastrique au niveau du cou.

TUMEURS MULTIPLES DES NERFS CRANIENS ET SYNDROME PONTO-CÉRÉBELLEUX



Photographie et schéma topographique des tumeurs qui étaient développées sur les nerfs crâniens suivants : à droite V, VIII, IX, X, XI ; à gauche V, VII, VIII, IX, X et XII.

Pl. XVII.

TUMEURS MULTIPLES DES NERFS CRANIENS ET SYNDROME PONTO-CÉRÉBELLEUX

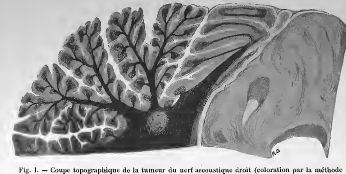


Fig. I. — Coupe topographique de la tumeur du nerf acoustique droit (coloration par la méthode de Loyez). — Le cervelet atrophié est refoulé par la tumeur. Dans la substance blanche, on aperçoit un nodule gliomateux.

Fig II Coupe histologique de la même tumeur (coloration hématéine, éosine, safran). — Structure classique du gliome périphérique avec aspects tourbillonnants, caractères syncytiaux, ébauche de disposition en palissades des noyaux.

Du point de vue clinique cette observation répondait à la symptomatologie classique des tumeurs ponto-cérébelleuses, dont la description minutieuse faite par Cushing (Tumeurs de l'auditif, traduction de Denicker et Th. du Martel, Paris, Doin 1924) paraît bien devoir être définitive.

L'examen histologique permit de constater que ces tumeurs présentaient la structure classique des gliomes périphériques (Pl. XVII). L'aspect histologique des méninges rappelait en certains points les méningoblastomes de type épithélial et en d'autres la gliomatose méningée. Un petit nodule gliomateux s'enfonçait en pleine substance blanche.

Il y a, croyons-nous, tout lieu d'admettre qu'il s'agit de néo-formations développées aux dépens d'un même système d'enveloppes qui comprend les méninges au niveau du névraxe, et les gaines de Schwann au niveau des nerfs. Ce système d'enveloppes est d'origine neuro-ectodermique tout comme les formations gliales de soutien des centres nerveux.

E) Encéphalite léthargique.

Des contributions apportées à l'étude de cette affection qui, nouvelle venue, a d'emblée conquis une place de premier plan en neurologie, nous ne retiendrons que les principales, renvoyant le lecteur pour les autres à l'index bibliographique.

a) Onirisme actif et encéphalite épidémique (108).

Lié à tout processus toxi-infectieux, comme l'a montré Régis, l'état onirique se présente avec une fréquence toute particulière dans l'encéphalite épidémique. Il y revêt des aspects variés dont quelques-uns même semblent, ou peu s'en faut, appartenir en propre à la dite infection.

A côté de *formes d'onirisme actif qui rappellent le somnambulisme normal* — mais sont d'expressions plus riches et plus variées (chambre ou armoire littéralement déménagée pendant la nuit) —, il faut placer ces *actes automatiques exécutés de jour, pendant* de *courtes phases* de *somnolence*, et que l'on risque de prendre pour des équivalents comitiaux. Ces actes frustes, *se greffant sur l'activité normale qu'ils dévient*, n'avaient pas retenu l'attention avant que nous les ayions signalés et étudiés avec Martine (*103*), puis Larrivé (*108*).

Le malade recourt, pour les éviter, aux procédés habituels de défense du narcoleptique : ce sont, pourrait-on dire, les *équivalents psychiques de l'attaque cataplectique*.

Enfin, dans les formes prolongées, il y a de véritables *états seconds avec dédoublement apparent de la personnalité*. De tels états doivent être rapprochés des rêves avec thème repris (au cours de plusieurs rêves consécutifs) que l'on observe parfois chez le normal et notamment chez l'enfant.

b) **L'encéphalite épidémique peut-elle atteindre électivement le système sympathique ?**

Consécutivement à une diplopie transitoire, la fillette, dont nous avons relaté l'histoire avec le Professeur G. Mouriquand (*107*), vit ses deux membres se bloquer dans l'attitude du chien qui fait le beau. A cette hypertonie s'associaient des troubles vaso-moteurs ainsi que de l'œdème marqué des extrémités et des douleurs. Plusieurs doigts enfin avaient pris l'attitude en bec de corbin.

Le syndrome remontait à trois semaines et ne s'améliorait pas, lorsque fut institué le traitement par injections de septicémine. Dès la 2ᵉ, les douleurs cédaient et peu à peu tout rétrocédait.

Ce syndrome, tout autant par les troubles vaso-moteurs que par la forme de l'hypertonie, s'apparente aux troubles physiopathiques et incite à mettre en cause le système sympathique. Il paraît avoir été ici atteint électivement par le virus encéphalitique ou par un virus homologue.

c) **Réveil d'encéphalite dans l'état parkinsonien**

Dans un cas étudié avec P. Delore (*106*), nous avons observé chez une parkinsonienne une nouvelle phase de somnolence sept ans après le début de l'encéphalite. Ce fait doit être rapproché de l'observation de Guillain, Alajouanine et Célice montrant que l'encéphalite pouvait être encore contagieuse à la phase parkinsonienne.

Est-on vraiment autorisé à suspendre le traitement de l'encéphalite épidémique à la phase parkinsonienne ? Ne doit-on pas plutôt, ainsi que nous le prétendons, continuer longtemps la lutte pour empêcher l'infection initiale, qui couve sous la cendre, de venir aggraver l'état parkinsonien ?

d) **Diagnostic de l'encéphalite et de ses formes larvées.**

Le dépistage des formes larvées d'Encéphalite léthargique, tout aussi susceptible que les autres d'être génératrice de syndromes striés et en particulier d'états parkinsoniens, a retenu notre attention. Nous avons montré que la *recherche de la rigidité latente dans les attitudes le plus propre à la renforcer* pouvait être d'un très utile appoint tout aussi bien pour le *diagnostic des encéphalites léthargiques larvées* que pour celui *du Parkinsonisme insipiens* (*141*).

Se rapporte encore indirectement au diagnostic de l'encéphalite la thèse de Roussel faite sous l'inspiration du Professeur Leulier et consacrée à l'étude des rapports de la Glycorachie et de la Glycémie à l'état normal et pathologique. Mentionnons seulement que le plus grand nombre des observations dont il est fait état proviennent de notre service de l'Hôtel-Dieu.

VI. DU SYSTÈME REGULATEUR DE LA STATIQUE ET DE SES TROUBLES

Rénovant de manière imprévue la pathologie nerveuse, l'encéphalite épidémique a non seulement mis à la disposition du chercheur un matériel d'étude inépuisable et en partie inédit, elle lui a encore posé de nouvelles énigmes.

La plupart des séquelles post-encéphalitiques — qu'il s'agisse de ces états de torsion étranges, de ces dysbasies singulières, voire des états parkinsoniens eux-mêmes — ne présentaient-elles pas des kinésies ou des immunités paradoxales ? Il était bien évident pourtant que ces états, manifestement organiques, ne pouvaient échapper au déterminisme.

En étudiant de près ces prétendus paradoxes, nous avons constaté qu'ils obéissaient à des lois, qu'ils avaient leur logique. Ces lois et cette logique n'étaient-elles même pas celles qui régissent la statique verticale ? (*111*, *112* *113*, *128*).

Nous avons été ainsi conduits à reprendre parallèlement l'étude des diverses modalités de séquelles post-encéphalitiques et celle des problèmes physiologiques que pose la statique humaine.

A) Des états dits Spasmes de torsion ou d'action. Les Dystonies par insuffisance.

Les spasmes de torsion sur lequel Ziehen et Oppenheim ont attiré l'attention, ont été, depuis l'épidémie d'encéphalite léthargique, observés avec une certaine fréquence. C'est ce qui nous a incité à reprendre l'étude d'une de leurs modalités, la *Dysbasia lordotica*, en quête d'une *définition physiologique adéquate* à cette affection d'allure si paradoxale, répondant, Thomalla et Wimmer l'ont montré, à une lésion du corps strié.

La dysbasia lordotica, de même que les autres torsions, avait été, jusqu'à nos recherches attribuée à des spasmes. C'était toujours pensait-on ces spasmes qui, déclanchés par la marche et le maintien de la station verticale et dénommés pour ce fait spasmes d'action imprimaient au tronc et à la tête ces torsions mobiles et singulières.

LA DYSBASIA LORDOTICA ET SES APPARENTS PARADOXES.

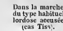












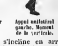
Dans la marche du type habituel lordose accusée (cas Tiss).

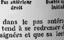
Mise en regard de la *lordose de la dysbasia* (cas Bob, au centre), et des figures de Duchenne de Boulogne représentant la *lordose paralytique des muscles abdominaux* (à gauche) et la *lordose paralytique des muscles spinaux* (à droite).

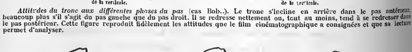
Dans la marche en portant : aucune lordose (cas Tiss).











Attitudes du tronc aux différentes phases du pas (cas Bob..). Le tronc s'incline en arrière dans le pas antérieur, beaucoup plus s'il s'agit du pas gauche que du pas droit. Il se redresse nettement ou, tout au moins, tend à se redresser dans le pas postérieur. Cette figure reproduit fidèlement les attitudes que le film cinématographique a consignées et que sa lecture permet d'analyser.

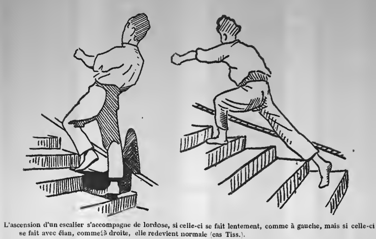


Méiopragie du système des fléchisseurs du tronc ; le redressement forcé est plus aisé que normalement (cas Bob).

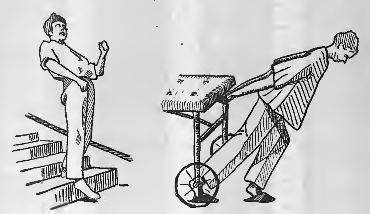


Dans le saut, aucune lordose (cas Tiss).

LA DYSBASIA LORDOTICA ET SES APPARENTS PARADOXES



L'ascension d'un escalier s'accompagne de lordose, si celle-ci se fait lentement, comme à gauche, mais si celle-ci se fait avec élan, comme à droite, elle redevient normale (cas Tiss.).



La descente lente d'un escalier détermine une lordose marquée (cas Tiss.).

La marche en tirant ne détermine aucune lordose et se fait normalement (cas Tiss.).

Comme l'on constatait par ailleurs à l'examen l'hypotonie de certains muscles, on disait, après OPPENHEIM et MENDEL, que ces malades présentaient de la dystonie. Le terme de dystonie demeuré assez imprécis impliquait tantôt l'alternance dans les mêmes groupes musculaires d'hypotonie au repos et d'hypertonie au cours des mouvements actifs — et tantôt (ROSENTHALL) l'alternance dans des groupes musculaires voisins d'hypotonie et d'hypertonie. Mais si le sens précis du terme« dystonie » demeurait quelque peu incertain c'était encore une fois toujours à des spasmes jugés évidents que l'on attribuait la déformation.

Ce sont nos recherches qui — appliquant à l'étude de ces torsions la méthode d'analyse physiologique dont DUCHENNE, de Boulogne, avait établi les bases et les principes — ont montré que *l'insuffisance musculaire en était, tout au moins dans certains cas, la vraie et même l'unique cause.* C'est ainsi que s'accrédita la notion des *dystonies par insuffisance* qui ne se dégage clairement, il faut bien le reconnaître, d'aucune des études antérieures à notre communication du 29 mai 1925 consacrée à l'analyse physiologique de la Dysbasia lordotica.

1°) DYSBASIA LORDOTICA.

L'expression de spasme de torsion, non *plus que celle de spasme d'action* ne donne pas une idée exacte du mécanisme de cette lordose mobile et *ne rend pas compte de ses particularités essentielles.* En effet si cette lordose renverse le tronc en arrière en de pénibles contorsions dans la station debout, la station assise et la marche, il est par contre une série d'actions, de modes de progression et de types de marche (marche en tirant, en poussant ou en portant sur les épaules un objet lourd, course, saut, marche à cloche-pied, etc...) où elle fait habituellement défaut (*110*, *111*, *112*, *113*) (Pl. XVIII, XIX et XX).

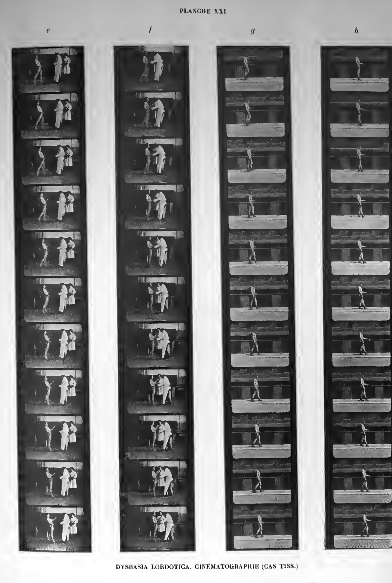
Ces immunités — dont ne rendent compte ni le concept de spasme de torsion, ni celui de spasme d'action — sont-elles aussi incompréhensibles qu'il le semble ? Ne voit-on pas que les conditions de la statique dans tous ces modes de progression diffèrent de celles de la marche habituelle, notamment en ceci que le tronc conserve dans un grand nombre de ces modes de progression une inclinaison en avant. Dans la marche du type habituel, par contre, le tronc subit à chaque pas une oscillation d'avant en arrière (Pl. XXII et XXIII). A cette constatation il faut en joindre une autre sur laquelle nous avons attiré l'attention et qui était indiscutable dans nos cas : l'état méiopragique des fléchisseurs du tronc et du bassin en avant. *Les paradoxes de la dysbasia lordotica* — minutieusement étudiés par notre élève Carillon (thèse de Lyon, 1925) — *ne rentrent-ils pas dès lors dans la logique statique ?*

Caricature des oscillations physiologiques démesurément accentuées, cette lordose mobile observée dans la marche du type habituel n'est croyons-nous, que l'expression de *l'instabilité statique du tronc.* Celui-ci tend sans cesse à se renverser en arrière, par suite de *l'insuffisance du système des fléchisseurs du tronc.* Ce sont ces muscles qui amarrant fortement le tronc l'empêchent à l'état normal, de tomber en arrière, alors même qu'à certaines phases du pas (pas antérieur et double appui), il y incline physiologiquement.



DYSBASIA LORDOTICA. CINÉMATOGRAPHIE (CAS TISS.)

a, marche du type habituel : lordose mobile accusée ; — *b, saut* : pas de lordose ; — *d, marche en portant* : pas de lordose ; — *c*, la dysbasie lordotique et son *contraire* (cas Donj. parkinsonien).



DYSBASIA LORDOTICA. CINÉMATOGRAPHIE (CAS TISS.)

e, *marche du type habituel:* lordose mobile accusée ; — *f*, marche avec *tétanisation des abdominaux :* pas de lordose ; — *g* et *h*, marche avec *ceinture - cuissart articulée, limitant l'extension du bassin:* pas de lordose.

Dans tous les types de marche ou mode de progression au cours desquels il reste physiologiquement incliné en avant le tronc des malades atteint de dysbasia lordotica, malgré l'insuffisance de son amarre est relativement garé contre tout risque de chute en arrière. C'est pourquoi cette lordose excessive qui contorsionne violemment la marche du type habituel ne se produit pas en pareil cas.

Cette *conception nouvelle d'états de torsion par insuffisance du tonus statique* longuement développée à Paris le 29 mai 1925 (semaine Charcot) au XXIXᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française et dont l'exposé fut accompagné de démonstrations photographiques et cinématographiques — prenait pour base les données acquises concernant la *physiologie de la marche* (Pl. XXII et XXIII) et en particulier les recherches de Carlet faites au Laboratoire de Marey. Elle s'étayait sur des constatations objectives : — hypotonie de la sangle abdominale, — diminution de force manifeste et mesurable du système des fléchisseurs du tronc et du bassin, — confrontation morphologique de cette lordose avec les divers types de lordose paralytique étudiés par Duchenne de Boulogne, — correction de l'attitude et disparition du renversement du tronc en arrière pendant la marche par tétanisation des fléchisseurs du tronc (Pl. XXI, e et f) et par traction prothétique du tronc en avant.

A la notion de la dystonie (alternance d'hypotonie de repos et d'hypertonie d'action) elle substituait celle d'une dysharmonie du tonus des groupes musculaires de fonctions opposées avec insuffisance des uns et prédominance des autres.

Nous avons été heureux de voir M. Guillain adopter (peu après notre communication à laquelle il assistait) une manière de voir analogue dans l'interprétation d'un cas d'attitude de torsion présenté avec Alajouanine et Thévenard, à la Société de Neurologie de Paris, du 4 juin 1925. « Tout se passe, disaient-ils à propos de ce cas, comme s'il se déclanchait à droite dans la station verticale, une hypotonie staturale, un déficit de stato-tonus pour reprendre le mot d'Edinger, accompagnée comme il est de règle par une hypertonie du groupe musculaire antagoniste ».

Dans une deuxième communication faite à la Société de Neurologie, le 2 juillet, MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard confirmaient encore notre manière de voir, invoquant une stado-dystonie et adoptant l'expression restrictive de groupe *dit* des spasmes de torsion. Ils montraient de plus l'existence pour les membres inférieurs d'une inversion normale des chronaxies entre fléchisseurs et extenseurs du pied, inversion signalée par le Dʳ Bourguignon qui légitimait notre conception du déséquilibre, de la dysharmonie des forces dont la statique implique la collaboration.

* * *

Esquissant après nous l'analyse physiologique de la dysbasia lordotica et la comparant, ainsi que nous l'avions fait, aux lordoses décrites par Duchenne de Boulogne, A. Thévenard (Les dystonies d'attitudes, Paris Doin 1926, pp. 77-84) écrivait récemment : « Nous parvenons en somme par des voies sensiblement analogues à des conclusions absolument opposées à celles que formulait M. Froment dans une étude sur la dysbasia lordotique exposée dans une conférence faite à Paris au cours de l'été 1925, puis dans un article du Journal de Médecine de Lyon écrit en collaboration avec M. Carillon. »

Pourquoi Thévenard n'a-t-il pas donné la date de notre communication (29 mai 1925) et a-t-il

au lieu et place adopté la circonlocution aussi imprécise qu'inusitée en bibliographie de « au cours de l'été 1925 » ? On n'en voit pas la raison.

Examinons de plus près les conclusions de notre contradicteur et les faits sur lesquels elle a été étayée.

Un premier point est à souligner c'est que A. THEVENARD *admet tout comme nous et en opposition avec la conception admise sans conteste jusqu'à nos recherches*, — qu'il y a « *modification du tonus d'attitude* non par excès, mais *par défaut* » (les mots mis en italique, le sont dans son texte).

Il ne paraît pas se souvenir que *ce sont nos recherches qui s'élevant contre la notion classique du spasme de torsion ou d'action ont d'abord accrédité cette conception.*

« En résumé, écrit-il nous avons pu observer dans plusieurs cas des troubles de l'attitude, à forme de lordose ou de plicature du tronc se rapportant aux faits décrits par ZIEHEN et OPPENHEIM sous le nom de dysbasie lordotique ou spasme de torsion. Ne considérant que les troubles de l'attitude au milieu des tableaux cliniques, par ailleurs assez différents nous pensons que ces troubles relèvent d'une perturbation du mécanisme tonique d'attitude dont le fonctionnement nous a paru déficient dans le premier groupe de faits que nous venons d'étudier. »

Ce n'est donc pas sans raison que nous avions pu dire et écrire : « L'expression de spasme de torsion, non plus que celle de spasme d'action ne donnent pas une idée exacte du mécanisme physiologique de la dysbasia lordotica. En effet, il est toute une série d'actions, voire même de modes de progression et de types de marche au cours desquels ce prétendu spasme d'action ne se produit pas... Le spasme lui-même, qui a été à tort considéré comme évident, n'a pas été objectivement démontré. »

D'accord avec nous sur ce premier point qui est en fait le nœud de la question, THÉVENARD, après avoir admis la torsion par insuffisance musculaire met en cause d'autres muscles que nous.

Après avoir nettement spécifié que « *la dysbasia lordotica est une lordose de caractère intermédiaire entre la lordose paralytique des muscles abdominaux et la lordose paralytique des muscles spinaux,* » nous avions cru devoir incriminer *non pas exclusivement les muscles abdominaux* — point critiqué par THÉVENARD — *mais ce qui est bien différent, tout le système des fléchisseurs du tronc et du bassin.*

Le type de lordose représenté et décrit par DUCHENNE de Boulogne comme lordose paralytique des muscles de l'abdomen implique, au contraire, l'intégrité des fléchisseurs du bassin. Il ne faut donc pas avec THÉVENARD tirer argument du fait que ces deux lordoses ne sont pas superposables. L'avons-nous affirmé ? Bien, au contraire, puisque nous avons pris le soin de mettre en regard les représentations schématiques de la lordose en cause, de la lordose paralytique des muscles de l'abdomen ainsi que celle de la lordose paralytique des muscles spinaux lombaires. Non content de rendre ainsi évident ce qui les séparait, nous avions encore tenu à souligner ces différences.

L'intervention supposée par nous d'un *facteur surajouté à l'insuffisance des abdominaux, l'insuffisance des fléchisseurs du bassin*, est un point capital de notre argumentation auquel THÉVENARD, bien à tort, n'a pas prêté attention.

Pour se convaincre de son importance, il suffit de relire DUCHENNE de Boulogne: « Voici, écrivait-il, le mécanisme de cette espèce de lordose consécutive à la paralysie ou à l'atrophie des fléchisseurs des vertèbres lombaires (des muscles de l'abdomen). Lorsque, pendant la station debout, la malade se renversait un peu en arrière, elle ne pouvait retenir son tronc, ni l'empêcher de tomber dans cette direction. Or, afin d'éviter alors une chute, elle fléchissait instinctivement son bassin sur les cuisses afin de faire porter toute la charge du tronc par les extenseurs des vertèbres lombaires (spinaux lombaires). »

Que si elle n'eut pu maintenir son bassin en flexion du fait de l'adjonction d'une insuffisance

des fléchisseurs du dit bassin, il n'y eut pu y avoir compensation, et le tronc — comme dans la dysbasia lordotica — fut bien tombé en arrière. La lordose eut été toute différente du type qu'il avait alors décrit et analysé physiologiquement, DUCHENNE, de Boulogne, ne le laisse-t-il pas entendre lui-même ?

C'est ce qus n'a pas paru comprendre THÉVENARD qui croit nécessaire d'incriminer les muscles du plan postérieur et en particulier les sacro-lombaires. A vrai dire il ne s'agit là que d'une supposition lui paraissant plus rationnelle. Car il a bien spécifié quelques pages plus haut (p. 77), en relatant l'observation ds sa malade — non seulement que la force des muscles abdominaux lui a paru sensiblement normale — mais encors que : « les muscles sacro-lombaires sont suffisamment puissants pour résister à d'énergiques tentatives de flexion du tronc en avant et pour permettre à la malade, placée à quatre pattes, de supporter, pendant plusieurs secondes, le poids d'un homme de 80 kilos s'appuyant complètement sur sa région lombaire. »

La supposition faite plus loin par THÉVENARD d'un déficit tonique de ces muscles sacro-lombaires — que dans l'observation il avait jugés puissants — ne repose en fait que sur la constatation d'un renversement du tronc en arrière qu'il assimile plus ou moins à celui observé dans la lordose paralytique des masses sacro-lombaires bien que le renversement du tronc en cause en diffèrs ne fut-ce que par sa mobilité.

D'ailleurs nous l'avons montré, il ne faudrait pas faire du renversement du tronc en arrière l'apanage de la lordose paralytique des muscles sacro-lombaires. Il ne manque, nous le répétons, dans la lordose paralytique des muscles abdominaux que si les fléchisseurs du bassin interviennent pour les compenser. Suppose-t-on, comme nous l'avons fait dès l'abord, l'insuffisance conjuguée des fléchisseurs du tronc et du bassin, l'objection tombe de ce chef.

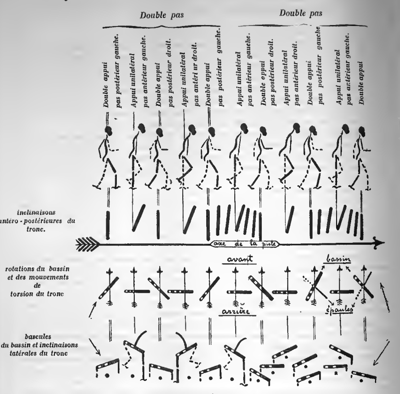
Il ne faut même pas dire, avec THÉVENARD, « Quoi qu'il en soit, il pourrait paraître étonnant que le maintien du tronc dans la station verticals fut confié précisément au groupe musculaire qui est en état d'insuffisance fonctionnelle ». Car toute la question est précisément de savoir si la répercussion tout particulièrement fâcheuse qu'a sur la statique cette lordose singulière ne tient pas justement en pareil cas à l'impossibilité de toute compensation efficace. La déficience ne portant plus sur un ou sur plusieurs muscles isolés, mais sans doute sur tous les muscles appartenant à un système donné, il n'est plus de suppléance possible.

Ainsi donc, on ns saurait s'en tenir à la critiqus un peu trop sommairs que THÉVENARD (confirmant la donnée qui en a été le point de départ) a fait de notre conception qu'autorisent toutes les données acquises ayant trait à la physiologie des mouvements. Nous ne l'avons proposée que comme hypothèse de travail. Elle a du moins le mérits d'être le premier essai d'analyse physiologique méthodiqus d'uns modalité de ces états de torsion que l'encéphalite épidémique a, pourrait-on dire, vulgarisé.

La conception de la dysbasia lordotica à laquelle nous avions été conduit incitait à des tentatives de *prothèse* — à laquelle on n'avait pas eu jusqu'ici l'idée de recourir. En effet, l'on est à peu près impuissants à lutter contre un spasme, on peut presque toujours parer, avec plus ou moins de succès, à une insuffisance musculaire pour peu qu'elle soit plus ou moins limitée.

L'appareil que nous avons imaginé et mis au point est une ceinture en cuir moulé avec cuissards articulés et butée réglable, maintenant le bassin en légère flexion sur les cuisses. Le malade a-t-il été muni de cet appareil, on constate une atténuation remarquable de la lordose ; le tronc ne se renverse presque plus en arrière pendant la marche (Pl. XXI, g et h) (*147*).

STATIQUE DU TRONC ET DU BASSIN PENDANT LA MARCHE



Cette planche demi-schématique, a été comme celle qui est en regard, soigneusement établie par nous en confrontant et en rapprochant divers tracés pris par Carlet au cours des recherches exposées dans sa thèse qu'il a consacrées à l'étude de la marche et poursuivies au Laboratoire de Marey. L'une et l'autre planche ont été utilisées pour une leçon sur la *physiologie de la statique du tronc*, que nous avons faite au *Cours supérieur d'éducation physique* (Paris 1925).

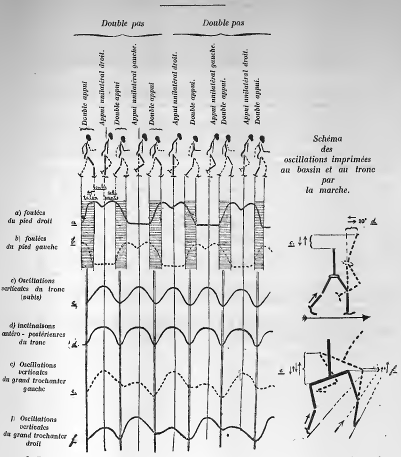
Le tronc pendant la marche se déplace de 3 manières différentes :

1° Il *s'incline d'avant en arrière* : vertical pendant la phase du double appui, il atteint son maximum d'inclinaison à la phase de l'appui unilatéral, dite à tort phase de la verticale.

2° Il subit des *mouvements de torsion*, le pas antérieur entrainant le côté correspondant du bassin qui n'est perpendiculaire à l'axe de la piste qu'à la phase du double appui.

3° Il *s'incline latéralement* du fait de la bascule du bassin : celui-ci s'élève du côté de la jambe qui a été détachée du sol et qui oscille, le tronc s'inclinant du côté opposé

STATIQUE DU TRONC PENDANT LA MARCHE



Le Tronc, on le voit, subit pendant la marche des oscillations verticales avec inclinaisons antéro-postérieures; l'une comme l'autre atteignent leur acmé à la phase de l'appui unilatéral dite phase de la verticale.

Quant aux oscillations verticales du trochanter elles présentent un double sommet : le plus élevé correspond à la phase de l'appui unilatéral sur la jambe opposée, le moins élevé à la phase de l'appui unilatéral sur la jambe correspondante. Le trait pointillé désigne le côté gauche.

En dehors du résultat pratique ici obtenu et susceptible de perfectionnement, cette prothèse apporte, nous semble-t-il, un *argument de sérieuse valeur en faveur de la manière de voir que nous avons développée* et qui incriminait *l'insuffisance des fléchisseurs du bassin et du tronc.*

2°) AUTRES TYPES DE DYSBASIES STRIÉES POST-ENCÉPHALITIQUES.

Dans la dysbasia lordotica il se joint à la lordose mobile un mode de progression atypique du membre inférieur avec accentuation et brusquerie de l'extension déterminant parfois le phénomène du genou à ressort.

Ce dernier trouble existait à l'état pur sans torsion du tronc dans un cas que nous avons étudié en collaboration avec le Professeur Mouriquand (*115*). La démarche de cette enfant justifiait la dénomination de « *Dysbasie au pas de parade* » ; c'était d'ailleurs une séquelle d'encéphalite avec léger état figé.

Nous avons pu observer un trouble inverse associé aussi à un léger état figé avec rigidité latente, consécutif à une infection grippale et également sans torsion du tronc. La malade pouvait corriger un instant cette génuflexion pour laquelle nous avons proposé la désignation de *Dysbasie camptogone* (*114*) mais cette rectification, impliquant un effort, entraînait de la fatigue et ne pouvait être longtemps maintenue. Dès que la malade se redressait et marchait, ainsi redressée, son poignet se figeait et témoignait en se figeant de la réalité du susdit effort.

Dans les uns comme dans les autres cas, il y avait, croyons-nous, *rupture de l'équilibre des deux systèmes musculaires* (l'extenseur et le fléchisseur) *qui collaborent au maintien de la statique.* Mais suivant qu'il s'agissait de dysbasie lordotique et de dysbasie au pas de parade ou de dysbasie camptogone, c'était le système des extenseurs ou le système des fléchisseurs qui l'emportait.

Cette prédominance, nullement le fait d'un spasme d'action, semblait tenir à *l'état méiopragique* des groupes musculaires qui leur sont opposés.

B) Syndrome Parkinsonien.

Les recherches que nous avons poursuivies, nous ont conduits d'une part à la constatation de faits qui n'avaient pas encore été remarqués et d'autre part à l'énoncé d'une conception personnelle de l'état parkinsonien.

1°) DE QUELQUES FAITS NOUVEAUX.

Voici d'abord les faits sur lesquels nous avons attiré l'attention :

a) Le tremblement parkinsonien n'est pas un tremblement de repos.

Il était classique de dire que le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos. La distinction entre le tremblement de repos et le tremblement de mouvement est elle-même vieille de quelques siècles ; elle remonte, Parkinson nous l'apprend et MM. Souques et Alajouanine nous l'ont rappelé, à Sylvius de la Boé. Mais cette donnée, pour ce qui concerne la maladie de Parkinson, est-elle bien exacte ?

Sans doute, un parkinsonien assis, les avant-bras appuyés sur les genoux ou sur une table, voit son tremblement s'accuser, tandis que le tremblement s'arrête dès que le malade abandonne cette attitude dite de repos. Mais ce dernier qualificatif est-il légitime ? L'homme qui voyage de nuit n'apprend-il pas à ses dépens qu'il est fatigant de garder une attitude assise ?

Que devient le tremblement dans des attitudes se rapprochant davantage du repos complet ?

Le malade s'accoude-t-il nonchalamment, la tête reposant sur une main, le membre supérieur le plus tremblant allongé sur une table, il peut conserver parfois assez longtemps une immobilité presque absolue. Le parkinsonien est-il encore plongé dans un fauteuil, la tête bien étayée, les bras et les jambes étalés, les membres inférieurs surélevés ainsi que dans un *fauteuil du type colonial*, son tremblement en bénéficie encore plus notablement, surtout s'il est en même temps au calme et au chaud.

Les tracés — pris avec Mme Vincent-Loison, au Laboratoire du Professeur Doyon — et les photographies que nous reproduisons ci-contre (Pl. XXIV et XXV) et qui concernent un parkinsonien post-encéphalitique grand trembleur. mettent hors de doute ces faits sur lesquels, avec P. Delore, nous avons attiré l'attention.

Que doit-on en conclure ? Le tremblement parkinsonien ne s'avère nullement tremblement de repos ; *il atteint son maximum toutes les fois que le corps est en attitude statique non étayée ou insuffisamment étayée ; il s'atténue et tend à disparaître dans les cas où, le corps étant vraiment bien étayé, l'effort statique diminue et tend lui-même à cesser.*

Les moindres variations d'attitude ont ici la plus grande importance, car le parkinsonien ne pouvant assurer économiquement le maintien de sa statique, semble mobiliser sans cesse et pour presque rien toute sa musculature. L'effort statique qu'il déploie ainsi, à tout propos, le fatigue, l'épuise et ne fait qu'accentuer le tremblement. En faut-il une preuve? Le parkinsonien tremble moins lorsqu'une longue pause en attitude bien étayée l'a délassé. Ce prétendu condamné au mouvement perpétuel bénéficie, plus qu'on ne saurait le croire, du repos en position bien étayée. Aussi avons-nous été conduits à penser que le fauteuil colonial, la chaise longue ou le hamac devaient briguer la succession du fauteuil trépidant de Charcot.

Quoiqu'il en soit, il faut renoncer à l'expression de tremblement de repos qui consacre une erreur. L'expression de tremblement statique adoptée par Klippel et Lhermitte dans l'article qu'ils viennent de consacrer à la maladie de Parkinson (expression qu'ils n'ont d'ailleurs pas jugé bon de légitimer) est sans doute préférable. Mais elle ne précise pas de quelle statique il s'agit, statique locale ou statique générale du corps. Même lorsqu'il ne s'agit que d'un tremblement de la main ou de tout autre segment, la statique de la tête et du tronc entrent en jeu. Aussi pour caractériser d'un mot l'un des éléments essentiels du tremblement parkinsonien, avons nous cru devoir lui accoler le qualificatif de *dystasique*.

Nous avons été heureux de constater, depuis, que nous n'étions pas les seuls à nous inscrire en faux contre la donnés aussi traditionnelle qu'insxacte qui assimilait le tremblement parkinsonien à un tremblement de repos.

C'est ainsi que H. de Jong d'Amsterdam (Action-Tremor. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 64, N° 1, July 1926. — Experimente zur Tremorfrage. *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte*, 16 Jahresversammlung gehalten zu Dusseldorf vom 24-26 septembre 1926), à la suite de recherches dont les résultats ont été publiés psu après les nôtres, s'est cru autorisé à faire du tremblement parkinsonien un « Action Tremor ». *Tout comme nous l'avons fait, il l'assimile en tous points au tremblement physiologique que tiennent sous leur dépendance fatigue, froid et émotion.*

Mettant en regard les mécanogrammes et électromyogrammes d'un malade atteint ds paralysie agitante d'abord non traité, puis soumis à l'action de la Bulbokapnine (peut-être plus puissante, mais assez comparable à celle de l'Hyoscine) et snfin ceux ayant trait au tremblement d'un normal, il montre l'étroite parenté de ces 3 ordres ds tracé : simples degrés, semble-t-il, d'un même phénomène.

Il faut encore noter que Klests protestait déjà dans son enseignement contre la dénomination de tremblsment de repos attribué au tremblement parkinsonien, ainsi que le révèle ls compte-rendu analytique qu'il fait du livre d'un autre auteur (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1925, N°s 42-44).

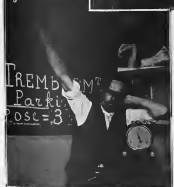
Cette manière de voir ne fut d'ailleurs connue qu'après coup par H. de Jong qui nous l'a fait connaître. On peut donc dire qus les recherchss ds Kleists, cslles de Jong et celles qus nous avons poursuivies avec P. Delore, faites isolément dans des ssns différsnts et dans l'ignorance les unes des autres aboutissent à des conclusions analogues.

LE TREMBLEMENT PARKINSONIEN ET SON ARRÊT AU VRAI REPOS

1, 2 et 3. — Attitudes dans lesquelles le tronc n'est pas étayé et où (pose de 2 minutes), le bras tremble parce qu'il n'est pas vraiment au repos.



4 et 5. — Attitudes dans lesquelles le tronc est plus ou moins bien étayé, ce qui permet au même malade de poser sans bouger si peu que ce soit 3 et 5 minutes.



6. — Attitude où le tremblement s'est notablement atténué (pose de 5 minutes, bien que la main placée sur la table de champ, pouce en l'air soit peu étayée ; par contre le tronc est étayé, la tête reposant sur l'autre main bras accoudé).



Toutes ces photographies ont été tirées sans retouches et très foncées pour mieux souligner, d'une part, le tremblement de la main ou son arrêt, d'autre part, le déplacement de l'aiguille du chronomètre, qui a seule bougé dans les épreuves 4 et 5.

INSCRIPTION GRAPHIQUE DU TREMBLEMENT PARKINSONIEN. — SON ARRÊT LORSQUE TÊTE ET TRONC SONT ÉTAYÉS

Le parkinsonien post-encéphalitique grand trembleur étant accoudé la tête reposant sur une main, le tremblement de l'autre main s'arrête complètement : tracé rectiligne. Cesse-t-il de s'accouder, on voit après quelques instants reparaître et s'accroître le tremblement, ce que marquent les ondulations du tracé. S'accoude-t-il à nouveau, la ligne du tracé redevient peu après rectiligne.

A la fin de l'expérience, le malade étant fatigué, le tremblement ne cesse plus quand tête et tronc sont étayés

b) L'intensité de la rigidité parkinsonienne varie en fonction de l'attitude statique (123-127-129-131).

Ce premier point acquis, l'étude analytique de la rigidité parkinsonienne s'imposait. Il s'agissait de voir si, tout comme le tremblement, on ne pouvait pas la faire varier en modifiant l'attitude statique, l'atténuer au point de la faire presque disparaître ou l'intensifier de manière indiscutable. N'est-ce pas en faisant varier un phénomène que le physiologiste parvient à en fixer le déterminisme ? Pourquoi ne pas adopter en clinique l'observation, suivant le mode expérimental ?

Plongé dans le fauteuil colonial, bras et jambes confortablement étalés et un peu exhaussés, tête étayée et un peu inclinée *dans l'attitude du farniente, un parkinsonien, rigide en toute autre attitude, retrouve en grande partie sa souplesse,* mis à part les cas de maladie trop avancée. Mais il suffit que ce malade détache la tête du dossier du fauteuil pour qu'aussitôt sa rigidité reparaisse.

Tel est le fait jusque-là insoupçonné que nous avons mis en évidence avec H. Gardère.

Ce n'est pas tout. Le parkinsonien est-il debout, sa rigidité reste en fonction de l'attitude. C'est lorsqu'il redresse tête et tronc qu'elle est le plus accusée. Elle disparaît par contre à peu près complètement, lorsque le tronc prend et garde l'attitude de la profonde révérence. Maxima dans la station verticale de la tête et du tronc, la rigidité s'atténue encore dès que, dépassant la verticale, le tronc s'incurve en arrière. Moins marquée quand il y a élargissement du polygone de sustentation, la rigidité s'accentue lorsque les pieds sont accolés. Elle augmente encore lorsqu'ils sont mis l'un devant l'autre dans l'attitude du danseur de corde. La rigidité s'accentue enfin lorsque le poids du corps porte du côté parkinsonisé, elle s'atténue dans le cas contraire.

« Le neurologue, écrivions-nous avec H. Gardère, qui, multipliant les épreuves, cherche à déterminer si le sujet atteint de parkinsonisme fruste, qu'il examine, est ou n'est pas rigide, connaît à nouveau les perplexités d'Hamlet : « To be or not to be » ? Au cours du même examen le malade a été rigide, il ne l'est plus, il le redevient, puis se dépouille complètement de sa rigidité. Tout dépend de l'attitude prise, de l'acte ou du geste exécuté, de la rapidité ou de la lenteur de ceux-ci, de la phase même des dits mouvements. »

Peut-on retrouver son chemin au milieu de cette forêt de faits ?

Mais qu'on y fasse attention. Ne voit-on pas que *la rigidité est liée à la station debout,* qu'*elle a son maximum dans la station verticale,* que *plus cette station se fait dans des conditions difficiles plus la rigidité s'accentue.* Ne voit-on pas encore *qu'elle s'accentue toutes les fois que le côté parkinsonisé est chargé en grande partie du maintien de la statique, qu'elle s'atténue dans le cas contraire.*

Variations d'intensité de la rigidité parkinsonienne selon l'attitude statique.

Epreuve de Romberg :		Pieds joints	Pieds modérément écartés	Grand écart
Simple	Yeux ouverts..	+	—	+
	Yeux fermés ..	+ +	+	+ +
Allégée (malade étayé)	Yeux ouverts..	—	— —	—
	Yeux fermés ..	—	—	—
Aggravée (mouvements de tête)	Yeux ouverts..	+ + +	+	+ + +
	Yeux fermés ..	+ + + +	+ +	+ + + +
Aggravée, avec atténuation du déséquilibre (mouv. de tête, malade étayé).	Yeux ouverts..	+ +	+	+ +
	Yeux fermés ..	+ + +	+ +	+ + +

Après avoir poussé en tous sens nos investigations, nous avons tendance à nous en tenir à deux catégories d'épreuves : *l'épreuve de* Romberg *modifiée* et *l'épreuve dite « au comptoir »* que nous avons imaginées, et mises au point avec Paufique et H. Gardère.

Dans les deux cas, la rigidité est étudiée au niveau du poignet, l'avant-bras étant en pronation à angle droit sur le bras (*test du poignet figé*). L'observateur le soutient aussi peu que possible pour ne pas étayer inconsciemment le malade, ce qui changerait les conditions d'examen. Il imprime à la main des mouvements alternatifs de flexion et d'extension et, pour éviter toute supercherie, il le fait avec une certaine irrégularité, de façon que le mouvement imprimé soit imprévisible, tantôt abaissant et relevant aussitôt la main, tantôt ne lui faisant exécuter qu'un seul de ces mouvements, tantôt rapprochant, tantôt espaçant plus ou moins ceux-ci. En opérant ainsi, la simulation devient impossible même pour un sujet prévenu; nous ne sommes jamais parvenu, même en nous y appliquant, à donner le change à nos collaborateurs.

c) La résistance en roue dentée varie en fonction de la statique ; ses variations et celles de la rigidité sont, suivant l'attitude, considérées de même sens ou de sens opposé (135).

La roue dentée tend à disparaître dans les attitudes de vrai repos (fauteuil colonial, au calme et au chaud). Les tracés pris avec Mme Vincent-Loison au Laboratoire du Professeur Doyon que nous reproduisons ci-contre (Pl. XXVI) l'établissent objectivement.

La roue dentée, nous l'avons montré avec A. Chaix, *tend encore à s'effacer, dans les attitudes difficiles à maintenir* pour le sujet considéré, attitudes *dans lesquelles la rigidité atteint ses maxima.*

Les variations en fonction de l'attitude de la rigidité et de la roue dentée se font donc tantôt dans le même sens, tantôt en sens contraire ; c'est aux stades de demi-rigidité que la roue dentée est le plus manifeste (*135*).

Myogrammes enregistrant la résistance des antagonistes chez un *parkinsonien à la période d'état* et ses *variations en fonction de l'attitude générale du corps* (station assise non étayée (*a*, *e*, *g*), repos étendu dans le fauteuil colonial, tête appuyée au dossier (*b*, *d*, *f*), ou tête détachée (*c*), station debout (*h*), station debout une main sur la tête (*i*). — E, extension passive ; F, flexion passive du poignet.

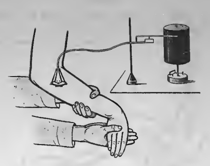


Fig. 36. — *Dispositif expérimental adopté pour l'étude de la résistance aux mouvements passifs des muscles opposants dits antagonistes.* — Le tambour récepteur a été placé au niveau du corps des muscles extenseurs du poignet. Dans tous les tracés (Pl. XXVI), des mouvements passifs et alternatifs d'extension (E et de flexion (F), ont été imprimés au poignet.

d) **Les mouvements automatiques des bras, perdus dans certains modes de progression subsistent dans d'autres. — Leur disparition témoigne d'une rigidité latente.**

La suppression du balancement du bras pendant la marche, dit perte des mouvements automatiques, paraît être un des symptômes les plus précoces du syndrome parkinsonien. A. Souques, Zingerle l'ont observée à une phase où la rigidité semblait faire défaut. On devait par suite se demander s'il ne s'agissait pas d'un phénomène indépendant ayant une réelle autonomie.

Ce problème par nous étudié, avait été posé par A. Souques dans le rapport où il avait si bien fixé, à la 2e Réunion neurologique internationale, quel était, en 1921, l'état de nos connaissances sur les syndrômes parkinsoniens. Il l'avait fait dans les termes suivants :

« Quel est le mécanisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme ? »

Nous nous sommes attachés à élucider ce problème, mettant à profit les constatations où nous avaient déjà conduits nos recherches sur la dysbasia lordotica et les états parkinsoniens considérés comme expression de troubles de la fonction de stabilisation, fonction primordiale, croyons-nous, du système strié.

Lorsqu'au début de l'état parkinsonien, on avait cru observer l'absence de rigidité, alors qu'il y avait déjà d'un côté perte ou affaiblissement des mouvements automatiques du bras associés à la marche — on avait, en fait, *constaté dans une attitude* le



Fig. 37.— Epreuve dite « *au comptoir* » (131).

défaut de rigidité et noté *dans une autre* la perte des mouvements associés. La rigidité parkinsonienne n'existant qu'en fonction d'une attitude donnée il fallait pour résoudre ce problème procéder à l'enquête avec plus de rigueur.

Grâce au test du poignet nous avons pu montrer que l'absence de rigidité dans les susdits cas n'était qu'une apparence. *Ces prétendus non rigides, se rigidifient nettement dans les actes où l'on constate la perte des mouvements associés du bras*, c'est-à-dire *lorsqu'ils marchent*, ou encore *lorsqu'ils font le moulinet avec le bras sain*. Bien plus on peut chez ces malades mettre en évidence leur rigidité latente par la station à cloche-pied sur le pied correspondant au bras qui s'immobilise dans la marche. Elle peut être encore mise hors de doute par cet autre test auquel nous attachons de plus en plus de valeur et que nous avons dénommé, pour le caractériser d'un mot, le « *signe du comptoir* ».

Voici en quoi il consiste. Lorsque le sujet observé est un peu éloigné d'une table ou d'une cheminée sur laquelle a été placé un verre, et lorsque, les pieds joints, il se penche pour le saisir, et surtout lorsque le mouvement pour prendre le verre et le reposer est exécuté avec précaution et lenteur, le poignet correspondant au côté hémi-parkinsonisé (l'autre main faisant le geste de préhension), se rigidifie en cours d'acte de manière intense et durable.

Ainsi donc la *perte des mouvements associés n'est qu'en fonction de certains actes dé-*

terminés ; elle n'est sans doute, tout comme la rigidité latente dont elle est habituellement le premier témoin, que l'expression d'une stabilisation défectueuse. (131).

Le mouvement automatique du bras chez l'homme normal paraît être la signature de l'aisance avec laquelle sa statique est assurée. Le gymnaste au moment où il franchit un portique, l'alpiniste quand il marche sur une corniche étroite et aérienne, inhibent souvent ce mouvement qu'ils retrouvent en cheminant sur la grande route en lieu sûr. Ce n'est qu'un élément accessoire, un accélérateur de vitesse et le témoin d'une statique aisée et bien assurée.

Dans la *course rapide* le parkinsonien retrouve souvent aussi ces mouvements du bras qu'à tort l'on considère comme définitivement perdus. C'est qu'en adoptant un mode de progression accéléré il allège l'effort de stabilisation auquel son état le condamne.

Et d'ailleurs l'observateur qui cherche à apprécier quel est chez le parkinsonien le degré de souplesse du poignet pendant la marche et qui note les variations observées suivant la lenteur ou la rapidité de celle-ci, s'aperçoit bien vite que rigidité et rapidité sont en rapport inverse.

En dotant le parkinsonien d'un *corset de soutien*, n'avons-nous pas d'ailleurs récemment montré que d'une part on atténuait d'une manière appréciable sa rigidité et que d'autre part on lui rendait souvent pendant la marche les mouvements automatiques associés du bras.

Tous ces faits n'incitent-ils pas à penser que rigidité et perte des mouvements associés, apparaissant, reparaissant dans des conditions analogues, subissant les mêmes lois, ne sont, sans doute, en dernière analyse que deux expressions différentes d'un même phénomène.

e) Les kinésies dites paradoxales sont de bonne logique statique.

Sous la dénomination de kinésie paradoxale, A. Souques, dans son rapport, a fort bien décrit ces transformations à vue que peut présenter l'état parkinsonien. Elles se manifestent parfois sous forme vraiment théâtrale, tel ce parkinsonien observé par lui depuis plus de 20 ans, incapable de se tenir debout et de faire un seul pas sans deux aides, qui soudain, entraînant ceux-ci monte ses escaliers deux à deux. Tel encore ce jeune homme du service de Babinski dont Jarkowski nous raconte l'histoire : véritable loque, incapable de se tenir en équilibre sur une chaise sans verser s'il n'est soutenu, qui se lève soudain, court dans la salle, danse et chante.

Ces malades pétrifiés, qui s'avancent à petits pas, tout d'un bloc, comme s'ils étaient ankylosés des pieds à la tête, peuvent donc en un instant, courir à toute volée d'un pied léger, avec une rapidité, une souplesse et une forme leur permettant parfois de rivaliser avec l'homme normal. Ils semblent pouvoir, par instant, dépouiller miraculeusement l'écorce rigide qui les engaine

Pourquoi cette prétendue hypertonie a-t-elle des grâces d'état auxquelles les autres ne peuvent prétendre ? Car aucune autre hypertonie n'a l'équivalent des kinésies paradoxales.

Quelque peu embarrassé par ces singuliers paradoxes, on a parfois argué, pour en diminuer l'importance, qu'ils étaient exceptionnels. Mais en fait, discrète ou théâtrale, *la kinésie paradoxale* se retrouve à l'état habituel, elle *est une des données mêmes de l'état parkinsonien.*

Bien avant de retenir l'attention du médecin l'intégrité relative de divers modes de progression (course, bicyclette) n'a-t-elle pas généralement intrigué et le malade et son entourage ?

« La kinésie paradoxale, écrivait fort justement Jarkowski, est comme une pierre de touche qui fait rejeter sans hésitation toute théorie du parkinsonisme qui est en désaccord avec elle. » N'est-ce pas une condamnation sans appel du dogme classique de l'hypertonie parkinsonienne ?

Mais si, comme nous l'avons soutenu, *l'état parkinsonien est bien l'expression d'un état dystasique,* ou en d'autre terme d'une perturbation du mécanisme de stabilisation automatique du corps, *un grand nombre de ces prétendus paradoxes apparaît de bonne logique.* (*128*).

Est-il surprenant qu'un parkinsonien ait plus de difficulté à se tenir debout immobile et à marcher lentement qu'à courir ? Mais pourquoi ne subirait-il pas la loi commune à tous les objets peu stables tels que la bicyclette dont la stabilité est en proportion de la vitesse ? L'homme qui court est, pourrait-on dire, sans cesse en train de rattraper son équilibre qui lui échappe toujours. L'instabilité du tronc est en quelque sorte compensée par la vitesse. C'est pourquoi l'homme qui perd son équilibre se met à courir pour le rattraper.

f) Caractère relatif et conditionnel de la micrographie parkinsonienne.

On peut faire disparaître extemporanément et sans rééducation la *micrographie parkinsonienne* — signalée par Lamy et étudiée à nouveau par Béniel — en faisant écrire le parkinsonien en gros caractères sur double ligne (*118-121*). Celle-ci jouant en quelque sorte le rôle de guide-âne permet d'obtenir des lettres hautes de 6^{mm} correctement et rapidement formées (Pl. XXVII).

L'automatisme graphique n'est donc ni irrémédiablement altéré, ni profondément perturbé dans l'état parkinsonien.

g) Acidose d'origine lactique dans l'état parkinsonien.

Les processus chimiques inhérents au fonctionnement du muscle répondraient, du point de vue classique, d'ailleurs quelque peu schématique, à deux modalités.

La fonction dite *tonique* serait liée à un métabolisme *albuminoïde* qui aboutirait, en partant des protides constitutifs du muscle, à la formation de composés azotés spéciaux, la créatine et la créatinine. Normalement, seule la créatinine apparaît dans les urines ; excrétée par le rein elle est vraisemblablement sécrétée par le foie aux dépens de la créatine.

LA MICROGRAPHIE PARKINSONIENNE ET SON CARACTÈRE CONDITIONNEL

a [illegible]

b

Depuis que vous m'avez vue le
mois dernier je vais sensiblement
mieux. Je mange un peu de

c

Comme vous
me l'aviez dit lors de notre visite
chez vous, je viens vous écrire ces
quelques lignes. Depuis notre
retour de Lyon, on ne m'a plus
fait de piqures, attendant que
vous ayez écrit au Docteur

Il a suffi de faire écrire sur papier réglé double trait (b) une parkinsonienne très micrographique (a) pour qu'elle trace aussitôt, sans difficulté, des lettres hautes et de grand calibre.

Ecrivant 8 jours après sur papier quadrillé (c) — sans qu'il y ait eu rééducation — elle continue à adopter une écriture dont les dimensions se rapprochent de celles que lui ont imposées les doubles traits et plus encore du type d'écriture qu'elle avait avant sa maladie (reproduction sans réduction).

La fonction dite *clonique* serait liée au métabolisme *hydro-carboné* qui aboutirait en partant des glucides musculaires (glycogène, glycose et autres sucres) à la formation de composés acides dont le plus connu est l'acide sarcolactique. Ces acides, engendrés par la contraction musculaire, sont normalement transformés dans l'organisme et n'apparaissent pas dans les urines.

Etant donné, d'une part, les notions précédentes, et d'autre part la conception qu'on se faisait de la rigidité parkinsonienne considérée comme une *hypertonie*, les recherches chimiques concernant l'état parkinsonien n'avaient, avant les nôtres, porté que sur le taux de l'élimination de la créatinine urinaire donc Koch, Marinesco et Popesco avaient constaté l'élévation.

Les recherches sur *le métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien* que nous avons entreprises avec L. Velluz tout en confirmant le fait précédent ont mis en évidence un fait nouveau, l'existence d'une *acidose d'origine lactique*. (*134-139-140*).

Le coefficient de Maillard-Lanzenberg, test d'acidose recherché chez 40 parkinsoniens post-encéphalitiques surtout si non exclusivement rigides, décèle en effet dans 78 % des cas, nous l'avons montré, une *élévation horaire* (soir et matin) *de l'élimination de l'ammoniaque urinaire*, par ailleurs normale à midi. Il fallait donc s'orienter vers la recherche de l'acide lactique urinaire. Cette recherche ayant été pratiquée au Laboratoire du Professeur Hugouneng, notre collaborateur L. Velluz put *caractériser cet acide* sous la forme de son sel de zinc, s'en référant à ses caractéres cristallographiques, à ses réactions colorées (réaction d'Hopkins) et à sa concentration en zinc.

Il va sans dire que le terme d'acidose n'implique pas ici l'existence d'un état comparable à ceux observés dans le diabète et l'urémie. Il consigne simplement l'accumulation dans l'organisme d'un acide — en l'espèce l'acide lactique — accumulation que décèlent les décharges urinaires d'ammoniaque. Cette acidose ne paraît pas engendrer, d'ailleurs, de variations bien appréciables de la réserve alcaline.

Ainsi *chez le parkinsonien, même uniquement rigide, il y a perturbation des deux métabolimes*, — ce qui l'opposant à l'hypertonique pyramidal l'apparente à l'homme qui se livre à des exercices musculaires.

2°) COMMENT CONCEVOIR L'ÉTAT PARKINSONIEN ?

Nous avons été amenés, par les faits sus-mentionnés, à une conception toute personnelle des *perturbations physiologiques que traduit la maladie de Parkinson*

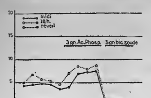
Nous avions d'ailleurs été frappés par l'insuffisance du concept classique de l'hypertonie parkinsonienne (*137*).

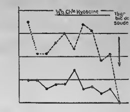
N'avait-on pas donné comme caractéres fondamentaux de la contraction tonique l'absence de fatigue et de dégagement de chaleur ? Or ce singulier hypertonique, éternel fatigué, présente, on l'a constaté, une élévation de la température locale au niveau des muscles rigides.

Ce prétendu hypertonique a, de plus, des kinésies paradoxales. Mais que l'on ne s'y trompe pas, le déterminisme étroit qui régit toute affection organique ne peut laisser

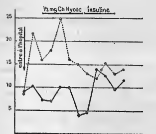
Pl. XXVIII.

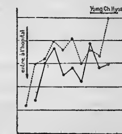
L'ETAT PARKINSONIEN EST GÉNÉRATEUR D'ACIDOSE.



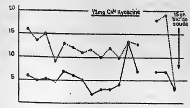


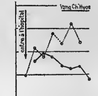
Courbes *a et b*. — *Variations horaires du coefficient de Maillard Lanzenberg, test d'acidose : A gauche*, chez un sujet normal à midi (trait plein) et à 18 heures (pointillé) ; *A droite*, chez une femme atteinte de *syndrome parkinsonien* post encéphalitique très marqué, à midi (trait plein) et au réveil (pointillé).





Courbes *c* et *d*. — *A gauche, syndrome parkinsonien* post-encéphalitique moyennement accusé *A droite, encéphalite léthargique avec rigidité précoce* du type parkinsonien. Le trait plein correspond à midi et le pointillé à 18 heures.





Courbes e et *f*. — *A gauche, état de torsion* avec rigidité des membres du type parkinsonien, avec flaccidité des muscles de la nuque et du tronc. *A droite, syndrome parkinsonien* post-encéphalitique très marqué. Le trait plein correspond à midi et le pointillé à 18 heures.

place au paradoxe. L'adoption du terme « kinésie paradoxale » n'est en dernière analyse qu'un aveu de totale incompréhension des perturbations physiologiques qui tiennent sous leur dépendance l'état parkinsonien.

L'étude du métabolisme musculaire qui diffère de celui de l'hypertonie pyramidale incite encore à admettre que la rigidité parkinsonienne est un phénomène beaucoup plus complexe.

Voici brièvement résumée la conception á laquelle nous avons été conduit.

L'état parkinsonien est avant tout un *état dystasique*. *Tout se passe comme si, le mécanisme de la stabilisation automatique du corps étant faussé, le malade devait se raidir pour veiller au bon maintien de sa statique* (126-127-137).

L'homme normal n'agit pas autrement quand, incidemment, sa statique est en péril. *Le test du poignet décèle en effet l'existence, chez le non parkinsonien en statique litigieuse, d'une rigidité de déséquilibre* (130-132) *s'accompagnant par instant de roue dentée* (136). Dans ces circonstances, le normal immobilise les bras et inhibe les mouvements associés que ceux-ci exécutent pendant la marche lorsque la statique est aisée. Cette *rigidité de déséquilibre*, sur laquelle nous avons attiré l'attention, paraît être *l'équivalent physiologique de la rigidité parkinsonienne* (133).

Pour sauvegarder sa statique, debout comme assis, s'il n'est pas étayé dans les conditions voulues, *ce dystasique qu'est le parkinsonien semble condamné à se maintenir en état de vigilance*, à vivre en état *de contraction semi-continue*. L'intensité de cette contraction est liée d'une part au degré de l'état dystasique, d'autre part aux nécessités momentanées de la situation.

Un tel état, on le conçoit, est *générateur de la fatigue*. Il comporte, comme nous l'avons montré avec L. Velluz (139), *un métabolisme musculaire très analogue à celui* que Campbell et Webster, en particulier, *ont trouvé chez le sujet normal se livrant à un exercice musculaire* (contraction soutenue comprise). On conçoit fort bien aussi qu'il s'accompagne d'hyperthermie locale. Les prétendues « kinésies paradoxales » ne sont enfin que logique statique (128).

N'y a-t-il pas à l'origine, chez ce prétendu hypertonique, fléchissement du tonus de la musculature statique dont le maintien à l'état normal se fait sans fatigue ? L'état de contraction musculaire semi-continu sus-mentionné n'a-t-il pas pour fonction d'exhausser le niveau du tonus de la musculature statique tout comme on exhausse le tonus de la musculature générale (l'exaltation de la réflectivité en fait foi) par la manœuvre de Jendrassik ?

Quoi qu'il en soit force est bien de reconnaître que si la solution classique apportée au problème parkinsonien, laissait de côté nombre de données, celle que nous venons d'esquisser rend assez bien compte de la complexité des faits ; elle n'omet, en tout cas, aucune des données jusqu'ici énoncées.

3°) CONCEPTION NOUVELLE ET APPLICATIONS PRATIQUES.

a) Le diagnostic des formes frustes et larvées.

Ces constatations et cette conception nouvelles n'ont pas qu'un intérêt doctrinal; elles ont une *portée pratique*.

Elles permettent de fixer quelques unes des règles auxquelles doit se plier *l'examen méthodique du parkinsonien (141)*, lorsque, non content d'une simple impression, on veut étayer *sur des bases objectives indiscutables* le diagnostic de cette affection.

La notion de la variabilité de la rigidité parkinsonienne suivant l'attitude incite à recourir aux *positions qui la renforcent* dans le but *de dépister plus précocement et plus sûrement* les cas de *parkinsonisme insipien* ou *de parkinsonisme larvé*. Le test du comptoir et le test de Romberg aggravé nous ont paru, à l'usage, les plus propices à cette recherche (voir p. 58 et 60).

On peut encore, nous l'avons fait observer, recourir aux mêmes tests pour aider au *diagnostic* souvent difficile et incertain de l'*encéphalite léthargique fruste et larvée*. On décèle en effet assez souvent chez les sujets atteints de cette affection, même à la phase précoce, une rigidité latente qui obéit aux lois de la rigidité parkinsonienne.

b) L'état parkinsonien est en quelque mesure justiciable de la prothèse.

Une connaissance approfondie des perturbations physiologiques qui commandent l'état parkinsonien peut seule conduire à une *thérapeutique rationnelle*.

On peut déjà entrevoir *l'opportunité des phases de repos systématique* (étendu, au calme, en position confortablement étayé) — véritables relais ou pauses qu'il convient de ménager dans la journée du parkinsonien, — conclusion que le fauteuil trépidant de Charcot ne faisait guère prévoir.

Le mode de decubitus, de même que le régime de ces malades, doit être minutieusement étudié pour remédier tant bien que mal à *l'accumulation des produits de fatigue* qu'entraîne l'état parkinsonien et qui n'est peut-être pas lui-même sans effets nuisibles.

Enfin nos recherches nous ont amené à poser — ce qui n'avait pas encore été fait — et à aborder le problème de la *prothèse du parkinsonien* (148). N'était-ce pas la conclusion normale, la sanction pratique de nos recherches et, qui plus est, un excellent procédé de vérification ?

Deux moyens s'offraient pour alléger la statique : — 1° l'élargissement du polygone de sustentation par modification des semelles et des talons ; — 2° l'adoption d'un tuteur dorsal.

D'emblée, nous avons pu constater l'efficacité d'un bon *soutien dorsal*. Sa mise au

point definitive, on peut déjà l'affirmer, fera faire un pas à la thérapeutique du parkinsonien. Non seulement celui-ci accuse de ce chef un mieux-être réel et durable, mais on constate encore les modifications objectives suivantes : — la marche devient plus dégagée — le mouvement automatique du bras reparaît parfois, — le test du poignet décèle en toute attitude une rigidité moindre.

4° DU MODE D'ACTION DE L'HYOSCINE. SES EFFETS DYNAMOGÉNIQUES.

C'est à cet ordre de recherches que se rattachent celles qui ont trait encore à *l'action dynamogénique de l'hyoscine*.

L'étude de cette propriété de l'hyoscine — que nous avions mise en évidence avec P. Delore (*144-145*), — a été reprise par Juillarn dans une thèse faite sous l'inspiration du Professeur Morel et de nous-même. Les 7 courbes dynamométriques qui y figurent (nous en reproduisons 2, Pl. XXIX) ont trait à des parkinsoniens de notre service de l'Hôtel-Dieu, longuement suivis.

Voici comment nous avons été amenés à faire cette constatation imprévue. L'étude attentive de cas de dysbasia lordotica, nous ayant amené à la conviction que souvent, en pareil cas, la torsion ne dépendait pas d'un spasme, mais bien de l'insuffisance de l'un des systèmes musculaires chargé de collaborer à la statique, une objection se posa de suite à notre esprit. L'efficacité de l'hyoscine, considérée jusque là comme médication sédative et dépressive, ne contredisait-elle pas les conclusions auxquelles nous avait conduit l'analyse clinique et physiologique de ces déformations ?

Il nous fut, au contraire, facile de constater que *dans la dysbasia lordotica les muscles jugés par nous déficients étaient nettement stimulés par injection d'hyoscine* et que *le dynamomètre décelait de même, chez le parkinsonien* (passé la phase confuse qui s'accompagne assez souvent d'ailleurs de trépidation épileptoïde), *un accroissement de force notable*. Celui-ci s'accuse encore lorsque l'injection d'hyoscine est faite quotidiennement, si bien que l'on voit peu à peu s'élever la courbe dynamométrique.

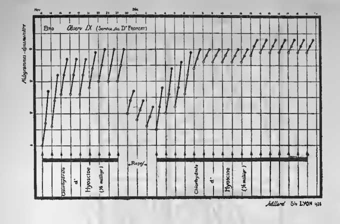
Ce n'est pas par action sédative mais bien plutôt *par doping* que l'hyoscine remédie à l'état parkinsonien. Le parkinsonien, nous l'avons vu, tout raide qu'il soit, n'est pas un hypertonique mais bien un sujet condamné à vivre en état de contraction semi-permanente pour sauvegarder sa statique. Le tremblement parkinsonien homologue du tremblement physiologique de fatigue, paraît être surtout l'expression de la dérégulation des centres réglant le tonus des membres et du fléchissement de certains d'entre eux. Il ne faut pas s'étonner dès lors que l'hyoscine en « dopant » le parkinsonien puisse pour quelques heures le délivrer de sa raideur, de son tremblement, de sa fatigue, alors que les hypertoniques proprement dits y recourent sans aucun bénéfice.

Il convient de remarquer en terminant, le Professeur Morel nous le faisait observer, qu'hyoscine ou scopolamine peuvent être chimiquement rapprochées de la cocaïne qui (anesthésique ou poison convulsivant suivant les doses) est mise à contribution dans les



Pl. XXIX

ACTION DYNAMOGÉNIQUE DE L'HYOSCINE DANS L'ÉTAT PARKINSONIEN.



Do... Observ IV (Service du Dr Froment)

Kilogrammes : dynamomètre

Chlorhydrate d' Hyoscine (½ milligr.) — Repos — Chlorhydrate d' Hyoscine (½ milligr.) — Repos — Chlorhydrate d' Hyoscine (½ milligr.)

Juillard Gr. LYON

opérations, appelées du nom général de doping, pratiquées sur les chevaux de course.

Et d'ailleurs, nous avons pu le constater, kola, coca et caféine employés conjointement à l'hyoscine, accroissant plus notablement la force des malades, atténuent mieux encore parfois l'état parkinsonien.

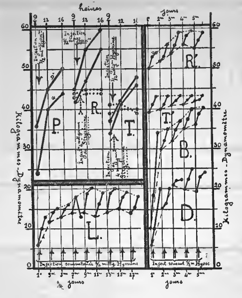


Fig. 38. — *L'Hyoscine et son action dynamogénique dans l'état parkinsonien.* Dans les cas R. et T, l'injection de 4 milligrammes de strychnine a provoqué un effet dynamogénique (courbe en pointillé) bien inférieur à celui (trait plein) résultant de l'injection d'un demi-milligramme de Chlorhydrate d'Hyoscine.

L'hyoscine qui s'était révélée à nous excellent doping musculaire ne pouvait-elle pas encore être utilisée comme doping chez les sujets atteints de dépression nerveuse avec état anxieux? (*146*) Telle est la question que nous nous sommes enfin posée. Nous avons eu recours à cette médication (injection d'un 1/2 milligramme d'hyoscine) chez une grande déprimée qui, depuis son entrée dans notre service remontant à 8 jours, demeurait plongée dans un état de mélancolie et d'inertie. Aussitôt passée la première phase qui se traduisit par de l'agitation, s'installa un véritable état d' « euphorie » qui, fait digne de remarque, se maintint. La médication semble avoir produit ici un « choc psychique » favorable.

VII. DU LANGAGE ET DE SES TROUBLES

Nos recherches ayant trait à la psycho-physiologie du langage normal et pathologique s'échelonnent de 1910 à 1924 — date du RAPPORT intitulé : « COMMENT ÉTUDIER LES TROUBLES DU LANGAGE ? *(171)* » que nous avons présenté à *Bruxelles au XXVIIIme Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française* — ou plus exactement à octobre et novembre 1926, date d'un exposé critique fait à la Société de Philosophie de Lyon sur « LES PROBLÈMES QUE POSE LA PSYCHO-PHYSIOLOGIE DU LANGAGE *(172-173)* ». Elles nous ont conduit à une conception nouvelle des troubles du langage ainsi qu'à la constatation de quelques faits qui n'avaient pas été remarqués.

Au lendemain du jour où CHARCOT synthétisait et résumait la physiologie du langage dans un schéma qui devint aussitôt classique, le schéma de la cloche, on crut édifier sur le roc l'étude des divers troubles du langage. Qu'il s'agisse de l'aphasie, clef de la voûte de l'édifice classique, ou d'autres modalités de troubles du langage, tout apparaissait alors simple, clair, logique, évident même.

Au lendemain de la campagne de révision des doctrines de l'aphasie de P. Marie et de la discussion qu'elle suscita à la Société de Neurologie de Paris (1908), au milieu du conflit d'affirmations contradictoires, de points de vue inconciliables, toute évidence a fui, qu'il s'agisse de la psycho-physiologie du langage ou de la nature exacte, du substratum anatomique et des limites des syndromes qui se rapportent à cette fonction.

Avant d'adopter l'une des conceptions ou des classifications proposées, avant de jeter les bases de conceptions et de classifications nouvelles, *il nous a paru nécessaire de nous attacher d'abord à l'analyse clinique et phonétique des principaux troubles du langage* afin d'établir *objectivement* en quoi ils consistent exactement.

Reconnaître la nécessité d'une telle analyse n'était pas diminuer l'importance de l'œuvre de critique que P. MARIE avait eu l'incontestable mérite d'entreprendre. Ce n'était pas non plus méconnaître la valeur des données que nous devons à tous ceux qui, à la suite de BROCA, de WERNICKE, de TROUSSEAU, de CHARCOT, de DÉJERINE, de SÉGLAS s'étaient attaqués aux problèmes du langage. Mais la question avait été mal posée, les solutions proposées comportaient trop de postula et dans les documents recueillis on avait laissé une trop grande place à l'interprétation.

La justification et la vérification des conceptions psycho-physiologiques ne sont pas du ressort de l'anatomo-pathologie. Quand bien même il serait démontré que l'aphasie motrice est sous la dépendance d'une atteinte de la région lenticulaire, il n'en résulterait pas que la conception de l'anarthrie a fait ses preuves ; seule une analyse clinique et phonétique rigoureuse est susceptible

de nous apprendre s'il y a ou non, dans les syndromes dénommés aphasie motrice, trouble de la coordination articulaire.

Il paraît difficile de voir dans le quadrilatère de P. Marie, autre chose qu'une localisation d'attente. En effet, il est toute une série d'affections qui, atteignant le quadrilatère gauche dans l'une de ses parties, ne réalisent nullement le syndrome aphasie motrice dit anarthrie. Il en est ainsi de ramollissements multiples observés chez les pseudo-bulbaires dont les troubles de la parole du type dysarthrique n'ont en réalité aucun rapport avec les précédents. Il en est de même de toute une série d'affections du corps strié récemment étudiées par Wilson, Oppenheim, O. et C. Vogt, Souques dans lesquelles les troubles de la parole ont encore un autre aspect. Il resterait donc à spécifier quelles sont les lésions du quadrilatère qui sont susceptibles de réaliser le syndrome aphasie motrice pure dite anarthrie.

A) **Psycho-physiologie du langage.**

L'articulation et l'écriture sont des *habitudes motrices* qui échappent à toute direction consciente et que nous exécutons *machinalement, aveuglément* sans les connaître. Les prétendues images motrices articulaires (*156*) et graphiques ne correspondent à aucune réalité ; ce sont de simples vues de l'esprit que ne légitiment ni l'étude de l'homme normal, ni celle de l'aphasique dit moteur, ni celle de l'halluciné dit verbo-moteur (*171*).

Mais comment nier la réalité d'images auditives et visuelles verbales, si l'on dégage ces notions des acceptions trop complexes qu'on y a attachées ? L'image auditive verbale n'est, en somme, que le souvenir de la succession de sons qui constituent le mot, du leit-motiv verbal pourrait-on dire ; l'image visuelle verbale, le souvenir de l'ensemble des signes qui le représentent, ou en d'autres termes de l'hiéroglyphe verbal. C'est de ces deux souvenirs et de ceux-ci seulement qu'est faite la notion du mot.

L'évocation du leit-motiv verbal (image auditive verbale) suffit (pour peu que nous ne les inhibions pas) *à déclancher comme une succession de reflexes, la série d'habitudes articulaires correspondant à la série des sons fondamentaux ou phonèmes qui entrent dans la constitution du mot* (*158*).

L'évocation de l'hiéroglyphe verbal (image visuelle verbale) *met en jeu et dirige la série d'habitudes graphiques associées au souvenir visuel des lettres dont se compose le mot.*

Quant à la compréhension, à l'identification des mots, elle est le résultat d'une opération intellectuelle complexe qui implique, en sus du souvenir auditif et visuel verbal, le jeu normal des associations d'idées et d'images, ainsi que l'effort d'attention voulu.

SCHÉMA DE LA PSYCHO-PHYSIOLOGIE DU LANGAGE.

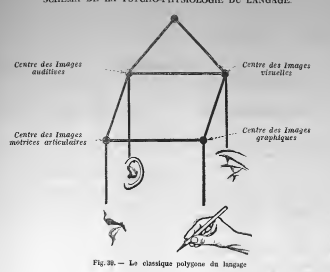


Fig. 39. — Le classique polygone du langage

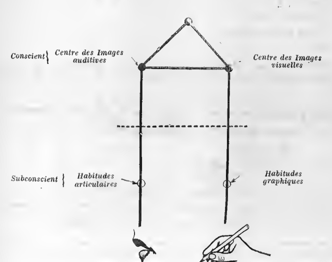


Fig. 40. — Le schéma que nous lui avons substitué — pour ce qui a trait à l'émission du langage, parole et écriture.

B) Dysarthries.

a) Leurs caractères phonétiques.

L'étude des paralysies glosso-labio-laryngées, des paralysies pseudo-bulbaires, des scléroses en plaques, des syndromes cérébelleux permet de déterminer quels sont les caractères phonétiques des troubles avérés du mécanisme articulaire. On ne doit en aucun cas, pour ce faire, s'en référer au paralytique général. La dysarthrie, chez celui-ci, n'est pas pure, elle se complique de troubles de la mémoire verbale et de l'attention.

Dans les *dysarthries pures* (*167-168*), il n'y a *ni interpolation*, ni *omission*, ni *répétition de syllabes*, *ni réduction du vocabulaire*, *ni déformation des mots*. Les troubles de la parole répondent à une véritable constante qui trouve sa raison d'être dans les données et les lois de la phonétique. *Un groupe de phonèmes bien déterminé est mal émis*. L'émission est tout particulièrement défectueuse dans les *finales des mots et des phrases* ou encore lorsque la *parole étant rapide*, l'articulation est peu poussée.

b) Test des mots d'épreuve.

L'altération des mots d'épreuve (artilleur d'artillerie, polytechnicien de polytechnique, anticonstitutionnellement), nous l'avons montré avec P. Ravault (*170*), ne saurait légi-

l'polytechnicéen de polytechnique
antitutionnellement
transta
transutens.
artillerie d'artillerie

Fig. 41. — Paralysie générale venant compliquer un tabes et dont les troubles de l'élocution remontent à deux mois. Le malade déforme, on le voit, le mot anticonstitutionnellement, la locution artilleur d'artillerie et ne parvient pas à écrire ni à prononcer correctement le mot transubstantiation.

timer un diagnostic de dysarthrie. Que constate-t-on chez le paralytique général ? Des interpolations, omissions, confusions ou répétitions de syllabes (antitutionnellement, po-

lycien de politique). Elles doivent être mises sur le compte des troubles de l'attention et de la mémoire verbale associés à la dysarthrie. *Les mots d'épreuves*, nous l'avons mon-

Anticonstionellement

anticonseillement

anticonstitutionement

Fig. 42. — Paralysie générale chez un homme cultivé. Les troubles psychographiques sont ici beaucoup plus accusés que les troubles calligraphiques. De même, dans la parole, les troubles résultant de l'altération et de la déformation des mots sont ici bien plus nets et plus marqués que ceux qui, tenant au labiopasme, portent sur le mécanisme articulaire lui-même.

tré (Fig. 41 et 42), *sont d'ailleurs aussi incorrectement écrits qu'ils sont mal prononcés.* Par contre, le malade les prononce beaucoup mieux en les lisant qu'en les répétant : ce qui montre bien que les erreurs sont en partie liées aux défectuosités de sa mémoire.

Mettons en regard les mots ou les phrases qui, dans les différentes langues, ont été requis pour le diagnostic de paralysie générale :

Anglais : Hird riding Artillerie Brigade » ; « Round the rugged roch the ragged rascal ran ».
Allemand : « Dritte rittende Artillerie brigade » ; « Domodossola ».
Hollandais : « Derde rydende artillerie brigade » ; « Soldaten tenten tentoonstelling » ; « de kippen pikken kippevoer ».
Portugais : « Trinta e tres artilheroe de artilheria » ; « Unna brilhante brigada de artilheros de artilheria ».
Espagnol : Tresmil tres cientos treinta y tres » (3333) ; « Terier rigimento de artilheria ».
Italien : « Quarta brigata di artiglieria » ; « Trecentotrentatre » (333).
Danois : « Dritte ritende artilleribrigade » ; « Electricitetscommissionen ».
Serbe : « Preetolonasledniko-witza » (régente); « Na vrh brda, vrbra, mrda » (au sommet de la montagne un saule bouge).
Russe : « Vuissokoprevossroditielneillechi » (son Altesse).
Arabe : « Tsazalzala tsazalzoulan » (tremblement de terre).
Grec : « Antieintagmaticos ».
Polonais : Czwarta Kawaleryjska brygada artyleryi »

Qu'ont-ils de commun, ces mots ou ces phrases ? Ne voit-on pas qu'ils se composent presque tous d'une succession de syllabes assez semblables entre elles pour inciter à la confusion. Ce qu'ils mettent à l'épreuve, c'est l'attention et la mémoire verbale bien plus que l'appareil articulaire.

C'est dans la *parole courante* ne comportant que l'émission de mots parfaitement connus et souvent employés, et mieux encore dans *la lecture à haute voix*, suivie sur un texte en double la plume à la main, que l'on peut seulement juger s'il y a ou non altération du mécanisme articulaire.

C) **Aphasies.**

a) **Il n'y a, à proprement parler, ni trouble de la coordination articulaire, ni amnésie motrice dans l'aphasie dite motrice.**

Les troubles de la parole qui caractérisent l'aphasie motrice type Broca et l'aphasie motrice pure (anarthrie de P. Marie) ne sont, au contraire, que *paradoxes*, du point de vue *phonétique*. Les mêmes phonèmes, aisément et correctement prononcés dans un mot, ne peuvent plus être prononcés s'il s'agit d'un autre mot, ni même à l'état isolé.

Par un *pointage méthodique*, après inventaire de tous les mots que peut encore prononcer l'aphasique avant toute rééducation, nous nous sommes souvent rendus compte avec O. Monod qu'*aucun phonème ne manque réellement à l'appel, qu'aucun procédé articulaire n'est vraiment perdu ou altéré* (153-158-160).

Il ne peut donc être question ni de trouble de coordination articulaire ou anarthrie, ni de perte du souvenir des mouvements articulaires. La formule phonétique de l'aphasie motrice type Broca, comme celle de l'aphasie motrice pure, n'autorise aucune de ces deux hypothèses.

b) **L'aphasique dit moteur, type Broca, est empêché de parler parce qu'il ne peut retrouver le leit-motiv verbal. Il ne peut écrire parce qu'il ne se représente plus l'hiéroglyphe verbal.**

Les apparents paradoxes phonétiques de l'aphasie dite motrice tiennent à ce qu'elle est *régie par d'autres lois que celles de la phonétique*. Du point de vue de la mémoire verbale et *du point de vue mnémotechnique, toutes ces particularités redeviennent logiques* (171). C'est que l'aphasie n'est qu'amnésie verbale.

Les souvenirs verbaux frappés d'amnésie, quels sont-ils ?

Qu'il s'agisse d'aphasie d'expression dite motrice ou d'aphasie de compréhension dite sensorielle, ce sont toujours les souvenirs auditifs et visuels verbaux qui sont en cause. Mais, tandis que dans l'aphasie dite sensorielle il y a amnésie avec trouble de la reconnaissance, dans l'aphasie d'expression dite motrice, le trouble ne se porte à peu près que sur l'évocation.

L'impossibilité d'évoquer les hiéroglyphes verbaux (images visuelles verbales), *détermine l'agraphie. — L'incapacité de les reconnaître*, d'en retrouver la signification, détermine la *cécité verbale et, par perte du contrôle, la jargonaphasie en écrivant.*

L'impossibilité d'entendre les mots dans sa tête, *d'évoquer les leit-motiv verbaux* (images auditives verbales) *détermine l'incapacité de prononcer les mots, dite aphasie motrice. — L'impossibilité de les reconnaître détermine la surdité verbale et, par perte du contrôle, la jargonaphasie et la paraphasie.*

Entre l'aphasie motrice, type Broca, d'une part, et, d'autre part, l'aphasie amnésique de Pitres ou l'amnésie de l'homme normal, il n'y a que des différences de degré. C'est, dans l'un comme dans les autres cas, parce que le mot ne résonne plus dans la tête, que la prononciation en est impossible. S'il ne suffit plus à l'aphasique moteur d'entendre souffler les mots rebelles pour qu'aussitôt il puisse à nouveau les prononcer (ainsi que le fait l'homme normal et même l'aphasique amnésique), c'est parce que le trouble de la mémoire verbale étant ici très marqué, les sons entendus et reconnus ont été de nouveau oubliés aussitôt.

c) L'aphasie motrice pure, dite anarthrie, n'est qu'une amnésie verbale dissociée

L'aphasie motrice pure, dénommée anarthrie par P. Marie et son école, se distingue, on le sait, de l'aphasie motrice type Broca par les deux caractères suivants : l'aphasique moteur pur peut indiquer le nombre de syllabes et de lettres du mot qu'il est incapable de prononcer (signe de Proust-Lichtheim-Dejerine) ; il peut encore l'écrire.

La possibilité pour cet aphasique moteur d'indiquer le nombre de syllables et de lettres des mots avait fait admettre, sans preuve décisive, qu'il y avait, chez lui, intégrité du langage intérieur et de la notion du mot. Elle avait encore conduit P. Marie et son école à supposer l'existence d'un trouble de la coordination supérieure des actes articulaires dénommé anarthrie.

Aussi nous sommes-nous attachés à déterminer *la signification exacte du signe de Proust-Lichtheim-Dejerine* (155-159).

Nous avons fait observer que *l'homme normal* peut assez souvent, lorsqu'il a oublié un mot, indiquer si celui-ci est long ou court. Il peut encore parfois indiquer lui aussi approximativement, voir exactement, combien le dit mot a de syllabes ou de lettres. Pour cette numération, n'ayant pas le mot voulu en tête, il s'en réfère aux autres mots qui sans lui donner satisfaction s'offrent à sa place avec insistance.

Quelques instants après, le mot ayant été retrouvé, il peut constater que son approximation était voisine de la réalité, si non rigoureusement exacte. Ce fait, que nous avons fréquemment vérifié sur nous-mêmes et sur autrui, ne légitime-t-il pas la conclusion suivante ? *La possibilité d'indiquer exactement le nombre de syllabes ou de lettres d'un mot, que l'on est momentanément incapable de prononcer, n'est nullement la preuve que la notion du mot demeure alors indemne.*

Différent de l'homme normal en phase d'oubli, *l'aphasique moteur* peut d'ailleurs avoir en tête certains éléments du mot alors que d'autres lui échappent. Il se pourrait qu'il voie correctement comment le mot s'écrit sans qu'il puisse parvenir à se représenter exactement comme il se prononce. Nous avons attiré l'attention sur la réalité de ces *amnésies verbales dissociées* dont certains aphasiques moteurs fournissent la preuve.

EXEMPLES D'AMNÉSIE VERBALE DISSOCIÉE

Au moment même où certains aphasiques dits moteurs

voient dans leur tête et par suite **écrivent** :	**ils entendent dans leur tête** et par suite **disent**
parapluie	charaplé, charapli
pantalon	cotelon
chaîne	chèque
organiste	choriste.

tant qu'on ne leur souffle pas le bon mot.

Bellegarde le 26 7bre 1909

Chère Fanny

Je ~~mouvement~~ se serait
mal à la Gex a rinsé
A et A a après a Lyon
Lu ~~m'ouvrait~~ me serait
se lu autôt et le gosse
Lu âa le réponse
~~Fou~~ Fauriè Deure
Bitumier
gàre Gex
A Bientôt tantous

Fig. 43. — Paraphasie en écrivant observée chez un aphasique moteur qui indiquait sans se tromper le nombre de syllabes ou de lettres du mot qu'il ne pouvait prononcer. Il montrait, par là, qu'*un aphasique moteur réussissant l'épreuve de Lichtheim- Déjerine* peut néanmoins présenter une perturbation profonde du langage intérieur.

Il restait donc à déterminer quels étaient les éléments verbaux nécessaires et suffisants pour compter syllabes et lettres. *La présence et la fréquence de lettres et de syl-*

labes muettes que l'on n'entend, ni ne prononce et qui sont, pourrait-on dire, de simples conventions graphiques, *incitent à penser que pour passer avec succès l'épreuve de Proust-Lichtheim-Dejerine* il n'est pas nécessaire d'entendre distinctement le mot dans sa tête, ni d'être en mesure de le prononcer : *mais qu'il peut à la rigueur suffire de bien le voir dans son esprit.*

SIGNE DE LICHTHEIM-DEJERINE.

Le mot feuille *s'écrit avec*	7 lettres	*se prononce avec* 4 phonèmes		(fœyœ)
— matelot —	3 syllabes	—	2 syllabes	(matlot)

En comptant les lettres et les syllabes des dits mots, l'aphasique moteur pur témoigne qu'il voit le mot, mais nullement que la notion du mot soit indemne dans son esprit. Il y a tout lieu d'admettre qu'il ne l'entend pas résonner distinctement et correctement dans sa tête ou l'entend mal.

En comptant les lettres et les syllabes des mots qu'il ne peut prononcer *l'aphasique moteur pur témoigne seulement de l'intégrité relative de ses souvenirs visuels verbaux*, ce dont il témoigne encore par l'écriture. Rien n'autorise à admettre que son langage intérieur soit, de ce chef, indemne, — que la notion du mot demeure normale — et que, par suite, il faille mettre son incapacité de parler sur le compte d'un trouble de la coordination articulaire d'une anarthrie supposée.

La transformation fréquente de l'aphasique type Broca en aphasique moteur pur — l'existence de cas intermédiaires s'apparentant à l'un et à l'autre (telle cette observation publiée avec P. MAZEL (*151* et Fig. 43) où il y avait coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et d'une paraphasie en écrivant mettant hors de discussion la réalité des troubles du langage intérieur et de la notion des mots) — et enfin les troubles discrets et latents de l'écriture constatés chez l'aphasique moteur pur, — tous ces faits incitent à admettre que cet aphasique moteur pur est bien tout comme l'aphasique moteur type Broca atteint d'amnésie verbale. L'intégrité relative chez *l'aphasique moteur pur* de certaines fonctions verbales tient à ce qu'il s'agit d'*amnésie verbale dissociée. Il voit le mot dans son esprit*, et c'est pourquoi il peut l'écrire ou en compter lettres ou syllabes, — *mais il ne l'entend plus dans sa tête*, et c'est pourquoi il ne peut le prononcer. Des deux éléments qui constituent la notion du mot, il n'en a plus qu'un à sa disposition. Le seul qui soit susceptible de déclancher les réflexes articulaires, lui fait défaut.

Cette conception de l'aphasie motrice pure — en tous points originale — diffère à la fois de la conception de Dejerine et de celle de P. Marie.

d) L'aphasique dit moteur peut être rééduqué par l'oreille sans aucun enseignement moteur, sans aucune démonstration articulaire.

Dans la méthode de rééducation de l'aphasique moteur que nous avons imaginée et préconisée avec O. MONOD et que nous avons opposée à la méthode dite pédagogique seule jusque-là employée (elle s'inspirait, on le sait, des procédés utilisés par les éducateurs de sourds-muets), *il n'est plus question du rappel de procédés articulaires, qui, en réalité, ne sont pas perdus.* Celui qui se propose de rééduquer un aphasique moteur doit, au contraire,

nous l'avons montré, s'ingénier à détourner son attention du jeu des organes de l'articulation puisque le fonctionnement de ce mécanisme doit chez l'aphasique comme chez le normal demeurer automatique et inconscient. *Il ne faut se préoccuper que de réveiller le souvenir des combinaisons de sons que font les mots.* Pour mieux y parvenir, on recourt à une série de procédés spéciaux que nécessitent : troubles de l'attention volontaire, émotivite extrême, persévération, inhibition, idée fixe de l'oubli et de l'incapacité articulaire, absence d'initiative, passivité et inertie.

e) **Aperçu d'ensemble de la question de l'aphasie.**

Notre conception de l'aphasie et notre conception de la psycho-physiologie du langage ont été schématisées et résumées dans le tableau suivant qui a été établi pour étayer notre rapport au Congrès de Bruxelles (*171*), de même que les tableaux précédents.

D) Dysphasies.

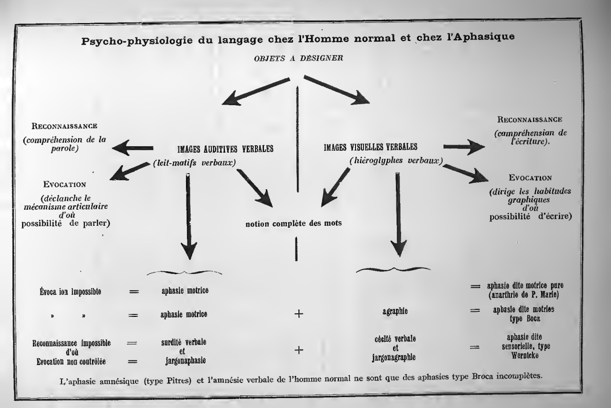
Quels que soient les phonèmes sur lesquels achoppe le bègue, il s'agit d'une difficulté d'émission plus ou moins malaisée à vaincre, mais non d'une émission indistincte. *La formule phonétique (166-168) diffère également de cette des aphasies et de celle des dysarthries.* Il s'agit seulement, en effet, chez le bègue, *d'un spasme* (ou d'un état de contraction inopportun) *qui vient s'opposer au fonctionnement, par ailleurs normal, du mécanisme articulaire.* C'est uniquement lorsque les phonèmes incriminés sont bien en vue, en tête du mot ou de la phrase, que le bègue achoppe et reste, pourrait-on dire, accroché.

Le grand dysphasique, de par les troubles moteurs qui s'associent au bégaiement, paraît s'apparenter aux syndromes striés, ainsi que l'ont établi H. Meige, Babinski, de Massary. Mais, à côté de la *dysphasie striée*, il faut maintenir la *dysphasie névropathique* du type anxieux avec obsession et phobie articulaire portant sur la prononciation de certains phonèmes (*171*).

E) Hallucinations verbales.

L'hallucination verbale n'*est pas une perception sans objet*, elle n'est que le résultat d'une *dislocation du langage intérieur*. La partie de son langage intérieur que renie l'halluciné a même texture que le reste du langage intérieur qui chez tout individu est audi-tivo-moteur. La trame demeure sensiblement la même, quel que soit le type d'hallucination considéré (*171*).

N'arrive-t-il pas tout aussi bien à l'halluciné dit auditif ou à l'halluciné dit pseudohalluciné verbal, qu'à l'halluciné verbo-moteur de *parler son hallucination*. Mais le malade



Psycho-physiologie du langage chez l'Homme normal et chez l'Aphasique
OBJETS A DÉSIGNER
RECONNAISSANCE
(compréhension de la parole)
IMAGES AUDITIVES VERBALES
(leit-matifs verbaux)
EVOCATION
(déclanche le mécanisme articulaire d'où possibilité de parler)
notion complète des mots
IMAGES VISUELLES VERBALES
(hiéroglyphes verbaux)
RECONNAISSANCE
(campréhensian de l'écriture).
EVOCATION
(dirige les habitudes graphiques d'où possibilité d'écrire)
Évoca ion impossibte = aphasie motrice = aphasie dite motrice pure (anarthrie de P. Marie)
» » = aphasie motrice + agraphie = apbasie dite motries type Boca
Reconnaissance impossible d'où Evocation non contrôlée = surdité verbale et jargonaphasie + cécité verbale et jargonagraphie = aphasie dite sensorielle, type Wernicke
L'aphasie amnésique (type Pitres) et l'amnésie verbale de l'homme normal ne sont que des aphasies type Broca incomplètes.

auquel son délire a mis des œillères, qui se croit persécuté de telle ou telle manière, poursuivi par ses persécuteurs dans telle ou telle sphère, *ne voit que la face auditive* (son), *psychique* (sentiment, idée) *ou articulaire* (mouvements des lèvres et de la langue) *de cette pensée dont il renie la paternité. Dans tous les cas pourtant l'observateur a pu l'entendre et le voir marmotter.* Les trois modes différents d'hallucinations verbales ne sont, en somme, que trois modes différents de délire.

La partie de son langage intérieur, que le sujet dit halluciné ne reconnaît plus comme partie intégrante de sa pensée, n'acquiert une certaine vivacité qu'en raison de l'état de rêve dans lequel vit le malade et en raison du fait que ce dernier y concentre toute son attention, sans permettre l'entrée en jeu du mécanisme réducteur constitué par ses perceptions. Les raisons de cette dissociation du langage intérieur, de l'extériorisation spatiale ou psychique de la partie du langage intérieur qui est reniée, les raisons des diverses modalités que semblent revêtir les hallucinations, doivent être recherchées dans *la teneur* même *du délire concomitant*. Quoi qu'il en soit, on pourrait dire que l'halluciné verbal est un *interprétant désagrégé*.

La question des troubles du langage est trop difficile et trop complexe, elle a un trop long passé, pour qu'un point de vue nouveau puisse être aisément accepté. Aussi n'avons-nous pas été étonné que l'exposé de notre rapport de 1924 ait suscité des contradicteurs.

L'analyse et l'explication des *hallucinations verbales* que nous avons données ont rencontré l'approbation générale.

Mais, pour ce qui concerne *l'aphasie*, des point de vue différents du nôtre, contradictoires entre eux et presque tous imbus des doctrines anciennes, nous ont été objectés. Toutefois *aux constatations et aux faits sur lesquels avait été étayé notre exposé, aucun fait démonstratif n'a été opposé ;* force nous est de le constater.

Rien ne peut, nous semble-t-il, prévaloir contre ces faits que nous avons mis en évidence :

On peut retrouver dans l'aphasie dite motrice, avant toute rééducation, la totalité des procédés articulaires correctement exécutés ;

On peut rééduquer l'aphasique moteur par l'oreille, sans s'occuper en aucune manière du mécanisme articulaire.

Nul ne s'est inscrit en faux, ni au cours de la discussion qui suivit, à Bruxelles, l'exposé de notre rapport, ni antérieurement, ni depuis, soit contre ces faits, soit contre les constatations de même ordre sur lesquelles nous avons attiré l'attention.

On a préféré porter la discussion sur d'autres terrains, poser des questions de principes, se livrer au jeu des hypothèses. Nous sommes, quant à nous, bien décidés à ramener la discussion sur ces *constatations objectives* qui, nous persistons à le penser, éclairent d'un jour nouveau non seulement la question de l'aphasie mais encore indirectement toutes les questions afférentes aux troubles du langage.

VIII. HYSTERIE — PITHIATISME

Les accidents d'hystérie de guerre pouvaient-ils être portés à l'actif de la conception du pithiatisme ou incitaient-ils au contraire, à revenir à la conception ancienne de l'hystérie qu'elle avait supplantée. Nous avons tenu à nous en rendre compte avec BABINSKI et la 1[re] partie du livre que nous avons publié avec lui (37) fait, en quelque sorte, *le bilan de l'hystérie de guerre*.

Aucun des faits concernant stigmates, anesthésies, persistance de la contracture pendant le sommeil, abolition des réflexes cutanés, troubles sensoriels, œdèmes qui ont été parfois versés à l'actif de la conception ancienne, ne pouvait être retenu. Si l'opinion contraire fut d'abord soutenue par quelques-uns, cela tenait à ce que les traumatismes de guerre avaient fait surgir une série d'accidents nerveux qui avaient d'abord été mal interprétés et rattachés, faute d'une sémiologie précise à l'hystérie (45) ; ils devaient en réalité être rattachés au syndrome physiopathique (voir p. 29).

« Il s'est fait là, écrivions-nous avec BABINSKI, une confusion analogue à celle qui avait consisté jadis à considérer comme hystériques des accidents liés à des lésions du système nerveux central, lorsque les signes caractéristiques de ces affections étaient encore mal caractérisés. »

« La conception moderne de l'hystérie, ajoutions-nous, en 1917, n'a été ébranlée en aucun point. Bien plus elle a été confirmée par de nombreux faits constatés pendant ces trois dernières années; le terme même de pithiatisme a été généralement adopté, il est actuellement d'usage courant. »

Avec plus de recul, le même jugement peut actuellement encore être porté sur l'hystérie de guerre. Des recherches récentes, cliniques et expérimentales (voir p. 31) sont venues légitimer *la distinction nette*, par nous établie, *entre l'accident pithiatique et le trouble nerveux dit physiopathique* si souvent pris à tort l'un pour l'autre.

Sans doute, du fait de leur fréquente intrication, on pouvait avoir parfois quelque peine à déterminer exactement leur part respective. Mais bien loin de méconnaître l'existence et la fréquence de ces *associations hystéro-réflexes* ou *hystéro-organiques*, ni les difficultés qu'elles apportaient au diagnostic. nous leur avions, avec BABINSKI, consacré un long paragraphe et ceci dès la première édition de notre livre.

Désireux d'une part de ne pas méconnaître des troubles physiopathiques indéniables,

de ne pas taxer de mauvaise volonté ceux que de tels troubles handicapaient, et d'autre part de ne pas non plus paralyser les efforts de récupération, nous avions avec Babinski demandé que l'on envoyât les sujets atteints de troubles pithiatiques rebelles, que ceux-ci soient purs ou associés à des phénomènes tant organiques que physiopathiques (50), dans des services neurologiques d'isolement organisés avec le plus grand soin. La psychothérapie associée aux exercices d'entraînement et à la rééducation intensive pouvait y être mise en œuvre avec le maximum d'efficacité.

Pour ce qui concerne enfin la genèse *des accidents hystériques*, tous les témoignages recueillis pendant la guerre, — qu'ils concernent les observations faites par le regretté Clunet échappé au naufrage de la Provence et organisant le sauvetage des rescapés, ou celles recueillies sous les bombardements, — tous ces témoignages viennent, nous l'avons montré à l'appui de l'opinion qu'avait exprimée Babinski lorsqu'il jugeait incompatibles accidents hystériques et émotions violentes.

Deuxième Partie

I. **Maladies des Glandes endocrines.**

II. **Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang.**

III. **Maladies de l'Appareil digestif et des glandes annexes.**

IV. **Urémie — Diabète.**

V. **Maladies infectieuses.**

I. MALADIES DES GLANDES ENDOCRINES

Hypophyse.

1° SYNDROMES HYPOPHYSAIRES OU SYNDROMES TUBÉRIENS

En mettant à l'ordre du jour de sa 3e réunion internationale la question des *Syndromes Hypophysaires*, la Société de Neurologie de Paris nous confia le *Rapport* qui avait trait à la *partie clinique et thérapeutique* (217). La partie anatomique et physio-pathologique avait été confiée à J. CAMUS et ROUSSY, la partie chirurgicale à HARVEY CUSHING.

Avant d'indiquer quelle fut notre part dans l'œuvre de critique alors entreprise, nous croyons nécessaire de rappeler, pour plus de clarté, comment se posait la question.

L'hypophyse tenue, il y a 40 ans à peine, pour une simple formation rudimentaire, avait conquis rapidement le rang de glande endocrine primordiale excitant et réglant la croissance, le développement sexuel, le métabolisme des hydrates de carbone, la diurèse, en un mot : de puissant animateur.

Mais voici qu'à la suite d'expériences dues à CAMUS et ROUSSY, LŒB, ASCHNER, ERDHEIM, il était question de déposséder l'hypophyse des fonctions qui lui avaient été attribuées. Ne rattachait-on pas aux centres nerveux de la base du cerveau la plupart des syndromes hypophysaires qui n'étaient plus, dès lors, que syndromes tubériens ?

Sans méconnaître le grand intérêt de ces expériences, nous avons été amenés dans notre rapport, par l'étude attentive des pièces du procès, à émettre des conclusions beaucoup plus réservées. Ne se hâtait-on pas un peu trop de sonner le glas de l'hypophyse ?

Sans doute, il ne fallait pas continuer à verser au procès comme pièces à conviction tout ce qui avait été porté à l'actif de l'hypophyse. On trouvait en effet dans l'exposé de beaucoup de ces faits plus d'arguments de démonstration que d'éléments de conviction.

Ce n'est pas qu'il n'existât de remarquables études d'ensemble, telles que celles de BIEDL, de FALTA, de PENDE, de STERNBERG, mais on avait trop tenté de suppléer, par raisonnement et supposition, à l'insuffisante netteté des données cliniques et expérimentales. Il en résultait de notables divergences dans la manière dont les mêmes faits étaient jugés et appréciés. Telle observation, considérée ici comme pièce à conviction, était regardée là comme entachée de grosses causes d'erreur.

Tant que l'on ne se serait pas résolu à mettre à part tous les faits qui, pour une raison ou pour une autre, ne pouvaient apporter dans le débat d'arguments décisifs, c'est-à-dire le plus grand nombre, et à s'en tenir aux seules observations, si rares fussent-elles, qui paraissaient d'interprétation relativement simple et qui avaient pu être complètement et minutieusement étudiées, aucune discussion ne pouvait aboutir.

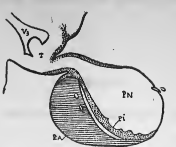


Fig. 44. — *Coupe médiane et sagittale de l'hypophyse chez le singe (Herring).*
P. A., pars antérior ou lobe glandulaire ; P. I, pars intermédia ; P. N., pars nervosa ; T., tuber cinereum ; V', troisième ventricule.

Telles étaient les remarques générales par lesquelles débutait notre rapport. Ne pouvant songer à le résumer point par point, nous nous en tiendrons aux données suivantes sur lesquelles nous avons plus particulièrement attiré ou retenu l'attention.

a) **Tests biologiques.**

Pour ce qui concerne l'étude clinique des *hypotensions consécutives à l'injection d'extrait délipoïdé de lobe postérieur*, nous avons fait avec J. Barbier les réserves suivantes :

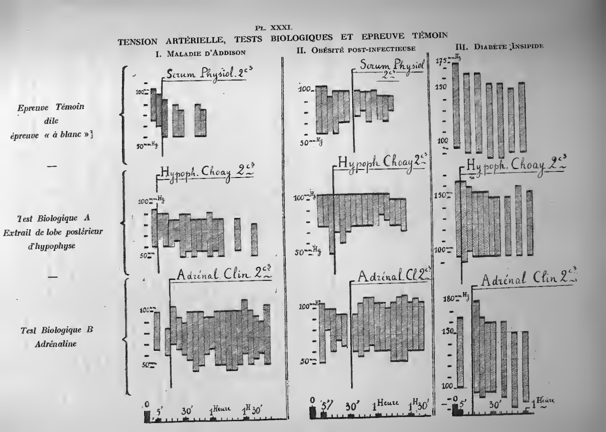
Une variation hypotensive n'a de signification que si elle est nettement inférieure à la tension systolique résiduelle, obtenue après compression prolongée et mensuration en série. Or, au cours d'une épreuve à blanc (comportant la prise de la pression de 5 en 5 minutes pendant l'heure qui suit la pose du brassard, après simple injection de 2 cc. de sérum artificiel), nous avons relevé des variations hypotensives tout aussi importantes qu'après injection d'extrait hypophysaire (Pl. XXXI).

b) **Acromégalie.**

Tout cas d'acromégalie partielle doit être tenu pour douteux ou suspect et tout cas d'acromégalie unilatérale pour inexact.

Si l'on élimine les cas douteux, les cas frustes et les observations incomplètes, il appa-

TENSION ARTÉRIELLE, TESTS BIOLOGIQUES ET EPREUVE TÉMOIN



rait que l'acromégalie caractérisée est liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse.

L'absence d'acromégalie dans quelques cas de tumeurs de l'hypophyse ne saurait, bien qu'on l'ait admis, tenir à l'existence et à l'hyperplasie d'îlots glandulaires indemnes. En effet, l'examen de l'hypophyse fait par Thaon (Presbeanu, these de Paris, 1908-1909) du cas d'acromégalie retenu par Déjerine comme document iconographique typique (Semiol. des Affections du Système nerveux, fig. 324, p. 684) — en dehors d'un adénome à cellules éosinophiles, — révéla l'intégrité histologique d'une très notable partie de l'hypophyse.

L'absence d'acromégalie dans de tels cas tient sans doute à la nature même de la tumeur, l'acromégalie paraissant liée au développement d'un adénome à cellules éosinophiles, d'ailleurs susceptible de se scléroser ou de subir une transformation maligne.

Aucun cas d'acromégalie avéré n'a été jusqu'ici observé dans les tumeurs juxta-hypophysaires. Expérimentalement, on n'a jamais rien pu déterminer qui rappelât de loin ou de près l'acromégalie.

c) Du Gigantisme et de ses rapports avec l'acromégalie. De la question de l'acromégalie précoce.

Que le gigantisme soit habituellement lié à une tumeur ou à une hypertrophie de l'hypophyse, il n'est guère possible d'en douter. L'alimentation hypophysaire a d'ailleurs paru susceptible de stimuler la croissance de larves de grenouille et de provoquer chez les salamandres une manière de gigantisme.

Rien ne prouve toutefois que l'hypophyse soit en cause dans le gigantisme avec leontiasis ossea, le gigantisme hérédo-syphilitique et le gigantisme eunuchoïde. Il convient de noter en tout cas que la selle turcique du squelette de l'eunuque rapporté par Lortet (eunuque de taille élevée, grand échassier comme tous les eunuques) est de dimension exiguë, ainsi que nous l'avons constaté avec le Professeur Etienne Martin.

On connaît l'aphorisme de Brissaud et Meige : « Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie ». Le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés. Exact pour la grande majorité des cas, cet aphorisme, nous l'avons montré, n'est que relativement vrai.

Dans les cas de gigantisme où les caractères acromégaliques étaient indiscutables, ceux ci n'ont pas toujours attendu que la soudure des cartilages de conjugaison fût complète et toute croissance enrayée, non seulement pour apparaître, mais même pour atteindre un degré marqué.

On a de plus publié une trentaine d'observations dans lesquelles les premiers signes de l'acromégalie auraient apparu avant la puberté.

Défalcation faite de tous les cas qui, pour des raisons diverses, ne peuvent être retenus, il reste l'observation de Babonneix et Paisseau, ainsi que celle de Matassaru, dans lesquelles l'examen radiographique montrait que les cartilages de conjugaison n'étaient pas soudés. Il reste aussi celle de Freund, dans laquelle l'accroissement des mains et des pieds, qui débuta entre 7 et 14 ans, coïncida avec une poussée rapide de croissance.

Quelques rares qu'ils soient, ces faits montrent bien que dans des cas exceptionnels l'acromégalie peut débuter avant 15 ans, sans qu'il y ait soudure des cartilages de conjugaison, ni même nécessairement accroissement excessif de la taille.

d) Glycosuries hypophysaires.

Dans tous les faits de glycosurie jusqu'ici publiés, il s'agissait de tumeur de l'hypophyse proprement dite. Une toute récente observation de Lhermitte et Rœden ne contredit cette règle qu'en apparence. La tumeur était, il est vrai, extra-sellaire appendue à la tige pituitaire, mais l'examen histologique montra qu'elle s'était, elle aussi, développée aux dépens du lobe postérieur de l'hypophyse qui, par suite d'une malformation de cet organe, occupait une situation anormale.

Camus et Roussy n'ont réalisé chez le chien et le chat, par lésion du tuber cinereum, que des glycosuries inconstantes très fugaces et jamais durables.

e) Autres syndromes hypophysaires.

Le *syndrome adiposo-génital* et le *diabète insipide* peuvent, au contraire, dépendre de tumeurs juxta-hypophysaires et extra-sellaires, voire même de tumeurs siégeant à distance, ainsi que de nombre d'autres lésions. Comment faire, en pareil cas, la part, dans les observations anciennes, de ce qui a pu revenir à la lésion de l'hypophyse (fût-elle même déformée et comprimée) et de ce qui a pu dépendre de l'altération toujours possible des centres de la base ?

A n'en pas douter, l'origine hypophysaire du diabète insipide est fortement en cause et les expériences de Camus et Roussy semblent à cet égard décisives. Mais il subsiste une énigme. Si l'hypophyse n'a rien à voir dans la production de ce syndrome, à quoi tient l'action vraiment remarquable de l'extrait du lobe postérieur ?

Pour ce qui concerne le substratum anatomo-pathologique de l'*infantilisme hypophysaire type Souques*, il est quelque peu variable. On a trouvé dans ces cas des tumeurs de l'hypophyse, des tumeurs juxta-hypophysaires, des tubercules de l'hypophyse.

Dans les cas de tumeurs juxta-hypophysaires publiés par Vigouroux et Delmas, Lereboullet, Mouzon et Cathala, on ne constata pas de lésion histologique notable de l'hypophyse, et l'on a pu dès lors se demander s'il ne convenait pas d'incriminer ici la lésion du tuber cinereum. Mais la compression de la tige pituitaire alors observée empêchait d'affirmer que la sécrétion hypophysaire n'avait pas été troublée.

L'absence d'altérations décelables par les méthodes histo-pathologiques actuelles ne permet pas de conclure, en effet, à l'intégrité fonctionnelle de l'hypophyse. Tous les histologistes sont d'accord pour affirmer que l'histo-physiologie normale de cet organe est encore trop mal connue pour que l'on puisse être aussi catégorique. C'est un point sur lequel le Professeur Policard a attiré notre attention.

Résistant au courant qui prétendait, sans plus de forme, déposséder l'hypophyse au profit du tuber cinerum, nous avions demandé avec insistance dans notre Rapport et au cours de la discussion qui l'a suivi (*218-219*) un supplément d'enquête. Nous refusant à préjuger de la solution du plus complexe des problèmes, nous avions pensé qu'il était plus scientifique de nous borner à en bien préciser les données.

Voici déjà que de nouvelles recherches sont venues justifier nos réserves.

F. Bremer, dans une note critique très documentée sur la physiologie de l'hypophyse (*Bulletin de la Soc. Royale des Sciences Médicales et Naturelles de Bruxelles*, 2 juillet 1923), écrit : « Le rôle de l'hypophyse (sécrétion du lobe antérieur) dans la croissance peut être considéré comme prouvé chez les amphibiens, extrêmement vraisemblables chez les mammifères ». Et il termine cette étude par ces réflexions suggestives: « Il y a sans doute une raison profonde à la juxtaposition de l'hypophyse, glande régulatrice de la croissance et des centres nerveux qui contrôlent le métabolisme, mais cette raison nous échappe encore. »

Bien mieux, voici qu'au XVIII[e] Congrès français de Médecine à Nancy (16-19 juillet 1925) les recherches histologiques de R. Collins réhabilitent physiologiquement l'hypophyse et nous expliquent sans doute du même coup pourquoi hypophyse et tuber cinereum sont juxtaposés. Il montre qu'une partie de la substance colloïde secrétée dans les pseudo-acini du lobe antérieur parvient par le lobe postérieur et la tige pituitaire jusqu'au tuber cinereum, au contact même des cellules nerveuses des noyaux de la région. Le mécanisme nerveux présidant aux échanges d'eau et au métabolisme des hydrates de carbone ne serait-il pas mis en branle à l'état normal par la colloïde hypophysaire ?

LE BACCHUS DE L'ERMITAGE ET LE SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL

Le tableau du musée de l'Ermitage, qui dans la succession de Rubens figurait avec le n° 91, sous le titre « un Bacchus avec la tasse à la main » donne une représentation remarquablement exacte de la dystrophie adiposo-génitale. C'est un point sur lequel nous avons attiré l'attention (*218*).

Le Bacchus, très obèse, a les traits d'un homme adulte atteint d'adiposité de distribution féminine, avec seins volumineux, organes génitaux complètement masqués par le repli de la paroi abdominale et sans doute aussi hypoplasiés, avec absence de développement du système pileux.

Rubens paraît même s'être complu à souligner malicieusement ces anomalies. N'y a-t-il pas au premier plan un tout jeune Silène qui exhibe sans pudeur les attributs de son sexe dont le développement normal s'oppose à l'hypoplasie génitale du Bacchus ? N'y a-t-il pas au dernier plan une Bacchante dont un sein découvert est à peine plus saillant que le sein droit du Bacchus placé en regard ?

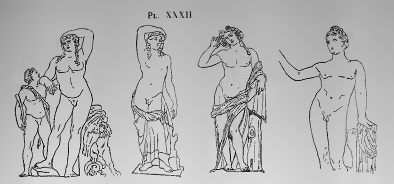


Fig. 1. 2, 3, 4. — *Bacchus an tiques de type féminin* (d'après le *Répertoire de la Sculpture grecque et romaine* de Salomon Reinach). De très belle plastique, mais purement conventionnels,ils diffèrent en tous points du Bacchus de Rubens monstrueux mais vrai.

Le Bacchus de l'Ermitage (Syndrome adiposo-génital).

Toute la scène n'est-elle pas conçue comme si Rubens, ayant eu l'occasion de voir une obésité masculine du type adiposo-génitale, en avait fort bien retenu les particularités essentielles.

En choisissant un tel modèle pour son Bacchus, il était d'ailleurs dans la tradition, — ainsi que nous le faisait observer Salomon Reinach, auquel nous avons pris le soin de nous en référer. Déjà la sculpture antique, surtout depuis l'époque de Praxitèle, opposait au Dionysos âgé et barbu, un Dionysos imberbe et juvénile aux formes ambiguës, au visage presque féminin, au type quelque peu hermaphrodite.

C'est le dieu de l'éternelle jeunesse auquel s'adresse l'invocation du IV[e] livre des *Métamorphoses* :

Tibi enim inconsumpta juventa est
Tu per æternus, tu formosissimus alto
Conspiceris cœlo : tibi, cum sine cornibus astas,
Virgineum caput est.

Mais le Bacchus de Rubens n'est plus — comme les Bacchus féminins de la sculpture antique — un personnage de pure convention, arbitrairement échafaudé, c'est un type pathologique observé et rendu avec une rare sincérité (voir Pl. XXXII).

II. MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

A) Cœur.

1° INSUFFISANCE FONCTIONNELLE AORTIQUE ET MITRALE PAR SYMPHYSE PARTIELLE DU PÉRICARDE

Les insuffisances aortiques fonctionnelles par symphyse du péricarde sont exceptionnelles chez l'adulte, c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation que nous avons relatée avec le Professeur Paviot (*181*). En voici le mécanisme : les adhérences péricardiques de la base diminuent l'élasticité de l'aorte et permettent sa dilatation.

2° DÉVELOPPEMENT ANORMAL DE LA VALVULE DE THÉBÉSIUS AVEC COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE

Nous nous sommes attachés à montrer dans ce mémoire, écrit en collaboration avec Ch. Lesieur et R. Crémieux (*190*), que la coexistence de ces deux malformations, déjà observée par Mackey et Foster, trouvait sa raison d'être dans l'embryologie cardiaque.

Sans relater tous les détails du cloisonnement auriculaire, nous rappellerons seulement que la cloison primitive ou septum primum de Born s'atrophie et disparaît en partie, formant ainsi le foramen ovale II ou trou de Botal. Le *septum primum* est alors *renforcé* par une nouvelle formation, le *septum secundum et par la valvule sinusale gauche* qui contribue aussi plus ou moins directement à l'oblitération du trou de Botal.

Pour bien comprendre ce processus d'oblitération, il faut se rappeler le mode de fusion progressive du sinus veineux avec l'oreillette droite. L'orifice de séparation de ces deux cavités est limité latéralement par deux lèvres ou valves qui portent le nom de valvules sinusales droite et gauche. Par suite d'un véritable télescopage, le sinus pénétrant de plus en plus complètement dans l'oreillette, amène le soulèvement de la paroi de cette dernière et la formation d'un repli, le *septum spurium*, qui se fusionne avec la paroi interne de l'oreillette.

La valvule elle-même se présente comme une large plaque peu épaisse qui formera la valvule du trou ovale. Tel est le rôle dévolu, d'après POIRIER, à la valve sinusale gauche, qui, on le voit, vient parachever le cloisonnement très complexe de l'oreillette.

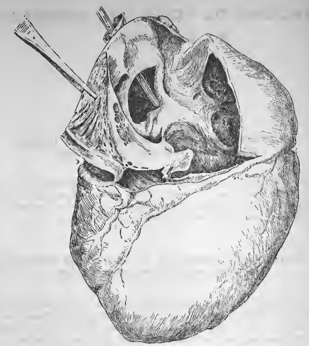


Fig. 45. — La paroi postérieure de l'oreillette droite a été incisée verticalement de haut en bas, et horizontalement le long du sillon auriculo-ventriculaire ; le volet gauche de cette paroi complètement rabattu est maintenu par une pince. Au premier plan, se détache la valvule de Thébésius : elle est prolongée par un frein à sa partie supérieure, fenêtrée en sa région moyenne, terminée en doigt de gant en face de l'embouchure du sinus veineux qui a été effondré. En arrière : l'orifice de la veine cave inférieure, le trou de Botal par lequel sort une sonde cannelée introduite dans une veine pulmonaire, et enfin, à l'arrière plan, l'orifice de la veine cave supérieure atteint par l'incision verticale de la paroi.

Les conceptions de BORN et de ROSE diffèrent quelque peu de la conception de POIRIER et peuvent sommairement se résumer ainsi : le foramen ovale II est obturé par la rencontre du *septum primum* postéro-inférieur et du *septum secundum* devenu, par rota-

tion, antéro-supérieur. Ces deux septa marchent à la rencontre l'un de l'autre et *s'imbriquent.*

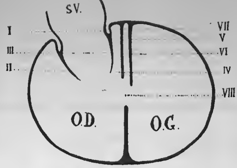


Fig. 46. — O. G., oreillette gauche ; O. D., oreillette droite ; S. V., sinus veineux ; I, *septum spurium* (repli formé par la paroi de l'oreillette refoulée par la pénétration du sinus veineux) ; II, valvule sinusale droite ; III, valvule sinusale gauche et sa pointe ; IV, *spina vestibuli* ; V, *septum primum* de Born ; VI, *septum secundum* de Born ; VII, espace intercepto-valvulaire de Rose ; VIII, foramen ovale II.

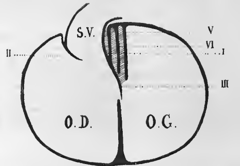


Fig. 47. — Même nomenclature. Le télescopage du sinus veineux dans l'oreillette s'est accentué. Il y a fusion en une cloison unique du *septum primum*, du *septum secundum* et du *septum spurium* avec disparition de l'espace intersepto-valvulaire de Röse. La valvule sinusale gauche est devenue la valvule oblitérant le foramen ovale II. La valvule sinusale droite va donner naissance en haut à la valvule d'Eustachi et en bas à la valvule de Thébésius ; à ce niveau, le sinus veineux (région moyenne) va constituer le sinus coronaire.

Mais, dans cette conception elle-même, un rôle important serait dévolu à *la valvule sinusale gauche* dans l'oblitération du trou de Botal, car avant cette rencontre elle viendrait renforcer le *septum primum*, en *se fusionnant* avec lui.

Que va devenir, d'autre part, la valvule sinusale droite ? Dans sa partie supérieure, c'est-à-dire en face de la corne droite du sinus où vient s'aboucher la veine cave supérieure gauche, désormais unique, elle constituera la valvule d'Eustachi. Dans sa partie inférieure, c'est-à-dire au niveau du segment moyen du sinus veineux qui formera plus tard la partie terminale du sinus coronaire, elle constituera la valvule de Thébésius.

Il est donc rationnel d'admettre qu'une anomalie du développement de l'appareil valvulaire siousal puisse conditionner la coexistence, d'ailleurs exceptionnelle, des deux malformations observées.

3° CARDIOPATHIES VALVULAIRES COMPLIQUÉES DE BASEDOWISME

Dans notre thèse inaugurale (*182*), nous avons réuni avec soin les observations publiées ; nous en avons fait la critique ; nous avons ajouté plusieurs observations personnelles détaillées.

L'association au goitre exophtalmique de lésions aortiques ou d'aortite est un fait exceptionnel ; elle modifie peu l'évolution de la lésion aortique mais contre-indique le traitement ioduré susceptible d'accentuer le basedowisme.

L'association du basedowisme à une maladie mitrale n'est pas rare ; elle aggrave notablement l'affection cardiaque que, parfois, masque complètement l'accélération qu'elle imprime au rythme cardiaque. L'asystolie y est plus précoce, plus grave, plus rebelle ; la digitale souvent inefficace.

Le basedowisme chez une mitrale peut déclancher les accidents gravido-cardiaques ; il paraît aussi favoriser le développement de nouvelles poussées d'endocardite.

La discussion sur les rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme articulaire aigu provoquée peu après par Vincent (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1907), — la division intéressante des cas d'asystolie dans la maladie de Basedow, proposée par MM. Mouriquand et Bouchut, en asystolie due au seul goitre exophtalmique toujours passagère et curable et en asystolie mortelle relevant constamment d'une lésion cardiaque associée (*Lyon Médical*, 2 février 1908), — ont montré l'intérêt de l'association morbide que nous avions étudiée.

4° NATURE INFLAMMATOIRE DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

La pathogénie des accidents gravido-cardiaques est un problème dont nous avons cherché avec Gonnet à mieux préciser les données (*187*).

Il n'y a pas à proprement parler d'hypertension, ni d'hypertrophie du cœur de la grossesse. L'hypertension en relation avec le travail est très fugitive (Poulhiot-Vaquez). L'effort imposé au cœur est minime, il est bien supporté par la grande majorité des car-

diaques, ainsi que l'a montré VINAY. Les modifications de l'hydraulique circulatoire ne suffisent pas à expliquer ces accidents.

Les altérations concomitantes du rein peuvent parfois, mais exceptionnellement, expliquer l'œdème aigu.

Les affections pulmonaires, les malformations thoraciques, le goitre avec ou sans symptômes de compression sont aussi des causes adjuvantes exceptionnelles.

La toxémie gravidique ne peut pas être plus fréquemment invoquée.

L'état chronique et statique du cœur, le degré variable de la sténose mitrale, la complexité des lésions valvulaires, l'état du muscle cardiaque (dégénérescence graisseuse et myocardite trop souvent absentes, — cœur cardiaque de Vaquez et Milliet, conséquence plutôt que cause de l'asystolie) ne suffisent pas à rendre raison de l'apparition ou de l'absence d'accidents gravido-cardiaques.

Ceux-ci s'expliquent mieux lorsqu'on les étudie à la lumière de la conception de l'asystolie inflammatoire du Professeur L. BARD, lorsque l'on tient compte du caractère évolutif ou cicatriciel de la lésion cardiaque, de la présence ou de l'absence de poussées d'endocardite développée à l'occasion de la grossesse. Là réside sans doute, en partie, la cause mystérieuse de l'asthénie cardiaque ou de son intégrité fonctionnelle. Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit. Les observations qui en font foi ne sont pas d'une excessive rareté, nous en avons relaté plusieurs. Cette cause des accidents gravido-cardiaques avait été trop peu incriminée. Nous nous sommes efforcé de lui donner, à côté des autres pathogénies plus classiques, le rang qui lui convient et c'est, croyons-nous, un des premiers.

B) **Aorte.**

RUPTURE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE DANS LE TISSU CELLULAIRE DU MÉDIASTIN

La rupture avec inondation d'un anévrysme dans le tissu cellulaire du médiastin, fait exceptionnel et peu étudié, a été, à l'occasion d'un cas observé, le sujet d'un mémoire écrit en collaboration avec ROME (*186*) et de la thèse de PERNET faite sous notre inspiration.

La médiastinite intense développée autour des anévrysmes de l'aorte thoracique explique la rareté des ruptures dans le tissu cellulaire du médiastin, dont elle efface et comble les espaces virtuels. Si elle n'a fait qu'enkyster l'anévrysme, elle lui abandonne, lorsqu'il se rompt, une poche irrégulière plus ou moins préformée; l'anévrysme, arrêté momentanément dans son évolution progressive, se continue dans cette poche d'emprunt qui réalise l'anévrysme diffus. Mais parfois ces barrières sont insuffisantes et le sang, faisant violem-

ment irruption, inonde le tissu cellulaire du médiastin : ce sont ces cas beaucoup plus rares que nous avons eus spécialement en vue.

La fréquence de cette éventualité par rapport aux autres variétés de rupture est d'environ 2.6 pour 100. Ces ruptures médiastinales, à dater des premiers symptômes, comportent une survie de plusieurs heures, voir même de quatre à dix jours. Il est de règle qu'elles se fassent en plusieurs temps. Dans une seule observation sur dix, la mort fut instantanée. Cette particularité inattendue s'explique par les propriétés coagulantes du tissu cellulaire et par ce fait que ses mailles retenant les caillots réalisent un véritable tamponnement naturel.

Il s'agit le plus souvent d'anévrysmes de l'aorte descendante et d'inondation du médiastin postérieur (sept fois sur dix), il est exceptionnel que les deux médiastins isolés par le péricarde soient envahis simultanément. Le sang, par contre, fuse très souvent (quatre fois sur dix) dans la région cervicale, amenant un gonflement énorme du cou, — beaucoup plus rarement dans l'abdomen ou sous la peau. Il peut encore faire irruption, mais le fait est loin d'être constant, dans les organes voisins (en particulier dans l'œsophage ou dans la plèvre) et même simultanément dans plusieurs d'entre eux.

La plupart des symptômes résultant de l'inondation du médiastin et particulièrement l'arrêt immédiat de la respiration et du cœur qu'on a pu noter à la suite de l'envahissement de la région cervicale, s'expliquent par l'irritation des nerfs et surtout des pneugastriques. L'irruption sanguine agit à la façon d'un violent choc d'induction qui, on le sait, arrête le cœur en diastole et la respiration en inspiration ou en expiration tétanique.

C) **Sang**.

L'hématome intra-musculaire est une complication rare de la leucémie myéloïde. C'est incontestablement, de toutes les hémorragies que l'on observe au cours de cette affection, la moins fréquente et la moins bien connue. Nous avons esquissé avec Ch. Lesieur une étude de cette complication (*189*) qui fit aussi l'objet de la thèse de Rollin faite sous notre inspiration.

L'hématome intra-musculaire est le plus souvent la premiere hémorragie cliniquement constatable (observations d'Eston, de Sabrazès de Frugoni, observation personnelle). Son aspect est peu caractéristique. On ne perçoit qu'un empâtement diffus et profond, sans limite précise, sans teinte ecchymotique des téguments (celle-ci n'est mentionnée que dans les cas d'Estor et de Frugoni).

Quelle que soit son étendue, l'hématome intra-musculaire ne paraît jamais se résorber ; mais le danger est moins dans cette complication elle-même, que dans l'aggravation de la leucémie qu'elle suppose ou qu'elle annonce. *Cet arrêt paraît inexorable ;* dans tous les cas, la mort est survenue dans un délai très court, une semaine à un mois après l'apparition de l'hématome. Cette aggravation de la leucémie est souvent constatable et décelée par l'augmentation, dans la formule hémo-leucocytaire, du nombre des myélocytes et du

chiffre global des leucocytes, augmentation qui coïncide avec une notable réduction du volume de la rate.

Il ne paraît s'agir ni d'un myélome, ni d'une myosite, mais bien d'une hémorragie banale, conditionnée par un *traumatisme plus ou moins discret.* Le simple jeu des muscles de la vie de relation, un simple effort, ainsi que déjà l'a fait observé WIDAL, peuvent être alors la condition nécessaire et suffisante d'une hémorragie intramusculaire. *Quant aux particularités histologiques de cette hémorragie, elles tiennent à la qualité du sang épanché.*

—— ——

III. MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES GLANDES ANNEXES

A) **Estomac.**

CRISES GASTRIQUES ET ÉTAT ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC

L'estomac des malades atteints de crise gastrique n'est pas aussi souvent indemne qu'on l'avait d'abord cru. La fréquence des gastrites éthyliques ou médicamenteuses, l'efficacité des lavages d'estomac, du régime et de la gastro-entéro-anastomose ont déjà révélé en clinique le rôle des troubles locaux. Mais l'étude anatomo-pathologique précise de l'état de l'estomac chez les sujets qui avaient été atteints de crises gastriques restait à faire, au moment où nous l'avons esquissée avec Tolot (*204*), à propos d'une observation personnelle recueillie dans le service de notre maître, le regretté Professeur R. Lépine.

a) **Crises gastriques tabétiques.**

Des 17 observations avec vérification jusqu'alors publiées, si l'on défalquait celles qui qui étaient par trop incomplètes, il ne restait que neuf observations de tabétiques ayant eu des crises gastriques avec ou sans hématémèses, à l'autopsie desquels l'état de l'estomac eut été noté avec quelque précision. L'examen de l'estomac n'avait été négatif que trois fois : dans le cas de Gnaves, dans celui de Rendu, où le malade était mort de péritonite appendiculaire, et dans une observation inédite de Devic (examen macroscopique spécial complété par l'examen microscopique de deux fragments prélevés, l'un au niveau de la région pylorique et l'autre au niveau du fundus).

Dans trois observations, nous relevions des altérations minimes dont il était malaisé de déterminer la signification exacte (observations de R. Tripier, de Piennet, de Déjerine).

Dans trois observations enfin, on trouvait des lésions manifestes. Dans le cas de Roque et Chalier, il paraissait s'agir de crises gastralgiques liées au développement d'un néoplasme de l'estomac. Les crises gastriques étaient par contre classiques dans les observations de Crouzon et de Jean ; dans l'un et l'autre cas, l'aspect macroscopique de l'estomac rappelait celui de la linite plastique (linite généralisée ou linite du pylore).

b) Crises gastriques essentielles.

Dans un cas publié par Leyden comme « crise gastrique essentielle » mais que Charcot revendique comme tabès en raison de l'existence d'une paraplégie avec atrophie des péroniers, existait une gastrite hypertrophique.

c) Crises gastriques diverses.

Krueg rapporte deux observations de crises gastriques et hématémèse, au cours d'une paralysie générale avec ulcère rond perforant.

A la vérification du sujet atteint de polynévrite avec crises gastriques que nous avons observé, nous avons décelé un ulcère juxta-pylorique cicatriciel ; la muqueuse stomacale était rouge ecchymotique, mais ne présentait aucune exulcération. L'observation de Mme Wayncop était assez exactement superposable à la nôtre.

d) Etiologie et pathologie des lésions constatées.

Il était difficile, étant donné le caractère souvent incomplet des observations, l'absence fréquente d'examens histologiques, de déterminer quelle relation étiologique existait entre l'affection nerveuse et la gastropathie ; on ne peut à ce sujet formuler que des hypothèses plus ou moins vraisemblables, hypothèses qui ont été étudiées et longuement discutées dans la thèse de Rivay, rédigée sous notre direction.

α Troubles trophiques gastriques d'origine nerveuse.

Schiff, Lépine, Eastein, Brown-Séquard ont reproduit expérimentalement des ecchymoses et des ramollissements partiels de l'estomac à la suite de traumatismes variés des centres nerveux. Ces mêmes lésions, mais aussi des ulcères gastriques, des modifications histologiques des cellules principales, de l'augmentation de l'acidité du suc gastrique, ont été observés à la suite — de la section des racines rachidiennes de la quatrième à la huitième par Schupfer, — de la section des pneumogastriques par Lion et Théohari, Ophuls, — de lésions du plexus solaire par Laignel-Lavastine.

β Syphilis gastrique.

Cette hypothèse est plus que légitime, tout au moins dans quelques cas, étant donné d'une part la coexistence fréquemment signalée au cours de ces dernières années d'accidents syphilitiques secondo-tertiaires et de tabès, étant donné d'autre part la similitude d'aspect existant entre certaines des lésions constatées et quelques-unes des modalités de la syphilis gastrique, similitude sur laquelle il convenait de retenir l'attention.

γ Lésions concomittantes.

Il en est ainsi sans doute de nombre de lésions constatées et peut-être même du plus grand nombre.

Dans les crises gastriques polynévritiques, la lésion gastrique peut encore être sous la dépendance directe de l'infection ou de l'intoxication causale. Mais des lésions mêmes banales, et pour ainsi dire accidentelles, paraissent capables de provoquer l'éclosion des crises gastriques et de déterminer leur réapparition fréquente.

B) Foie.

1° SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE DU FOIE

Ayant eu l'occasion avec E. Devic d'observer un cas de syphilis héréditaire tardive du foie et de l'étudier complètement, nous avons jugé utile de faire une revue critique des observations jusqu'ici publiées (200).

De 22 observations sans autopsie nous n'en avons retenu que 10 où l'hérédo-syphilis n'était pas douteuse et où le traitement spécifique avait guéri ou amélioré l'état du foie. L'une d'elles, celle de Konig, comportait d'ailleurs une biopsie.

Ce qui enlève quelque valeur aux 17 observations avec autopsies — mais sans examen histologique — c'est la difficulté extrême du diagnostic anatomique entre la gomme et le tubercule ; 9 seulement nous ont paru probantes.

Mais notre étude a été presque uniquement basée sur les observations avec examen histologique dont 6 seulement présentaient toutes les garanties voulues. Ce sont, en dehors de celle qui nous est personnelle, les observations de Barth, d'Hudelo, de Moore, de Steindl et d'Apert.

La syphilis héréditaire tardive du foie se manifeste généralement entre dix et vingt et un ans. Les lésions macroscopiques ou microscopiques qu'elle réalise sont exactement les mêmes que celles de la syphilis acquise tertiaire. La forme scléro-gommeuse se rencontre dans la presque totalité des cas. Les autres formes décrites par Barthélemy et par Hudelo (gommeuse pure, interstitielle pure, amyloïde pure) paraissent exceptionnelles ; leur existence n'est même pas certaine.

Avant d'affirmer l'existence de syphilis héréditaire tardive du foie, il faut se mettre a l'abri des causes d'erreur nombreuses et en particulier éliminer — les syphilis acquises de l'enfance souvent extra-génitales, — la tuberculose du foie, — les cirrhoses d'autre nature, La notion d'antécédents héréditaires avérés coïncidant avec des stigmates dystrophiques et avec d'autres manifestations de syphilis héréditaire (Kératite, effondrement du nez, surdité, gommes) peut seule autoriser le diagnostic de syphilis héréditaire tardive.

Le foie est habituellement gros, dur, irrégulier ; l'ascite et l'ictère sont inconstants, la fièvre n'est pas rare. Le traitement mixte ou ioduré est seul capable de faire rétrocéder les lésions lorsqu'elles ne sont pas trop anciennes : c'est souvent une médication héroïque.

2° CIRRHOSE ET POLYNÉVRITE

A propos de deux observations personnelles et inédites, nous avons avec Ponot repris l'étude de ce syndrome (*201*), — déjà décrit par Sainton et Castaigne, — et inspiré la thèse de Guillaumot consacrée au même sujet. Voici les conclusions de notre mémoire :

Il est très rare de voir une cirrhose et une polynévrite évoluer parallèlement et avec une intensité égale sur le même sujet ; cette association, quand elle se rencontre, se présente avec des particularités spéciales. Il s'agit presque toujours de femmes jeunes de trente à quarante ans.

Ce n'est jamais la cirrhose atrophique de Laennec qui est en cause ; on a toujours affaire à de gros foies cirrhotiques et gras (cirrhose hypertrophique graisseuse, cirrhose hypertrophique à marche subaiguë, gros foie gras dégénéré). La rate est toujours, mais modérément, hypertrophiée. Les hémorragies sont souvent très précoces et très tenaces ; l'ascite est rare, épiphénomène léger ou épisode terminal ; l'ictère est peu fréquent.

La névrite est du type alcoolique, prédomine aux membres inférieurs, est souvent très douloureuse, s'accompagne de troubles vaso-moteurs (érythromélalgie) et d'atrophie. Elle peut s'étendre aux membres inférieurs et s'accompagner de troubles sphinctériens. Il y a toujours des troubles psychiques et ils sont parfois très intenses.

Le pronostic est très grave ; la mort se produit, dans les trois quarts des cas, au bout de quatre à huit mois avec des signes d'insuffisance hépatique grave.

Si l'alcoolisme est la cause primordiale et le lien commun de la cirrhose et de la polynévrite, il semble bien que l'insuffisance hépatique précipite l'apparition d'accidents nerveux imminents.

Nos conclusions ont été confirmées dans ce qu'elles ont d'essentiel par MM. Klippel et Lhermitte (Des névrites au cours des cirrhoses du foie, *Semaine Médicale*, Paris, 8 janvier 1908) et par MM. Dupré et Camus (Psychose polynévrite avec purpura et cirrhose hépathique d'origine alcoolique, *Bulletin Médical* du 4 janvier 1908).

IV. UREMIE - DIABETE

A) Urémie.

1° TAUX DE L'AZOTE URÉIQUE CONTENU DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien des urémiques contient des quantités notables d'urée. Cette particularité chimique fort intéressante signalée par Achard, Loeper et Laubry, et par Dircken, étudiée plus complètement dans les mémoires de Widal et Froin (1904) et de Carrière (1905), a été de notre part l'objet de recherches spéciales que nous avons faites avec Mollard *(208)*.

a) Taux normal.

Il est difficile en clinique de se placer dans des conditions rigoureusement physiologiques. On peut admettre qu'à l'*état normal*, la quantité d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien est *pratiquement négligeable*. Les recherches de Mestrezat portant sur trois cas de liquide céphalo-rachidien rigoureusement normaux puisqu'ils étaient prélevés au cours de rachianesthésie pour saphénectomie, sont venues depuis confirmer cette impression en décelant des taux de 0 gr. 038 à 0 gr. 097.

b) Taux de l'urée céphalo-rachidienne dans les états pathologiques.

L'examen du tableau où nous avons groupé tous les cas publiés au moment où parut notre second mémoire *(209)* permet de se rendre très exactement compte des limites dans lesquelles on peut considérer l'élévation du taux de l'urée comme pathognomonique de l'état urémique.

Dans tous les états pathologiques ne comportant pas d'altération rénale, la quantité d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien oscille le plus souvent entre 0 à 0 gr. 15 et n'atteint jamais 1 gramme pour 1000, tandis qu'elle oscille dans l'urémie nerveuse entre 1 gramme et même le plus souvent 1 gr. 50 et 4 gr. 50.

Lorsque le taux de l'urée atteint ou dépasse 4 grammes, on peut affirmer l'urémie pure ou associée, et, s'il s'agit de néphrite chronique, prévoir une échéance prochainement fatale.

Ces conclusions sur la signification de la rétention uréique céphalo-rachidienne se superposent très exactement aux conclusions de Widal sur la signification de la rétention uréique sanguine.

c) **Comparaison du taux de l'urée céphalo-rachidienne et du taux de l'urée sanguine.**

Les résultats de nos recherches diffèrent quelque peu de ceux de JAVAL et ADLER et de MESTREZAT. Il n'y a pas toujours, nous semble-t-il, parallélisme exact entre le degré de la rétention uréique céphalo-rachidienne et le degré de la rétention uréique sanguine.

MESTREZAT se demande si la différence que nous avons relevée entre le taux de l'urée céphalo-rachidienne et le taux de l'urée sanguine ne tient pas à un défaut de technique dans le dosage si délicat de l'urée dans le sang. Nous ne le pensons pas, car la détermination comparative de la teneur en azote et en urée du sang et du liquide céphalo-rachidien, faite avec le plus grand soin, dans un cas de coma diabétique par les Professeurs HUGOUNENCQ et MOREL, a montré que l'écart entre ces deux chiffres pouvait être parfois assez appréciable.

2° TAUX DE L'URÉE ET DES CHLORURES DANS L'EXPECTORATION D'ŒDÈMES AIGUS

L'expectoration de l'un de nos malades étudié avec LESIEUR et ROCHAIX (*210*) renfermait 6 gr. 9 pour 1000 de chlorure et 0,87 d'urée au moment de la crise d'*œdème aigu* Si l'on comparait ces chiffres à ceux obtenus par l'analyse du sérum sanguin au même instant (chlorures 7 gr. et urée 1 gr. 5 pour 1000), on constatait que la composition chimique d'une expectoration d'œdème pulmonaire aigu vrai est « voisine de celle du sérum sanguin ».

BEZANÇON et DE JONC ont nettement démontré cette similitude de composition en ce qui concerne le taux d'albumine ; nous pouvons en dire autant du taux des chlorures et même du taux de l'urée.

Le dosage de l'urée et des chlorures comparativement dans l'expectoration et dans le sérum montre, par contre, que dans les *expectorations à allure albumineuse* il n'y a pas similitude des chiffres.

Nous avons, en effet, dosé comparativement l'urée et les chlorures dans le sérum (urée 1,32, chlorures 5,9 p. 1.000), et dans l'expectoration (urée 0,25, chlorures 1,5) d'un autre malade, à la vérification duquel on trouva un cancer du rein avec généralisation pulmonaire. L'expectoration avait été assez fluide et mousseuse, il y avait eu de l'œdème pulmonaire, mais non un œdème aigu. Les urines du même jour renfermaient 28 gr. 5 pour 1.000 d'urée et 9,8 de chlorures ; quelques jours avant, on trouvait par vingt-quatre heures 10 gr. 45 de chlorures, et seulement 7,65 d'urée.

B) **Diabète**

1° COMA DIABETIQUE ET RETENTION DE CORPS AZOTES

MM. Hugounencq et Morel, dans leur rapport du XII[e] Congrès français de Médecine sur la chimie du coma, ayant fait la critique de la thèse qui attribue les accidents comateux aux corps acétoniques et développé tous les arguments qui plaidaient en faveur d'une intoxication par des corps azotés dérivés du métabolisme vicié des albumines et différents de l'urée, il nous a paru intéressant de rapporter avec eux (228) à titre documentaire les résultats de l'analyse des humeurs d'un sujet, qui présentait un coma diabétique pur.

Les troubles de la nutrition portaient non seulement sur le métabolisme des graisses, et sur celui des hydrates de carbone, mais aussi sur l'utilisation des corps azotés.

L'abaissement du coefficient azoturique, manifeste pour l'urine et pour le sang, était surtout important dans le liquide céphalo-rachidien. Comme sa signification est d'indiquer la présence d'un excès de corps azotés différents de l'urée, il peut être considéré comme un argument en faveur de la rétention de ces substances avec localisation dans un liquide en rapport immédiat avec les centres nerveux.

Cette rétention peut jouer un rôle dans la production des phénomènes d'intoxication nerveuse. Certes, le chiffre d'azote résiduel (0 gr. 20) qui la décélait dans le liquide céphalo-rachidien n'était pas considérable, mais il s'agissait, il ne faut pas l'oublier, d'azote répondant à des corps différents de l'urée et beaucoup plus toxiques.

2° CONVULSIONS ACETONEMIQUES

Lecorché, Naunyn considéraient comme établi que le vrai coma diabétique, le coma dyspnéique acidosique ne s'accompagnait pas de manifestations épileptiformes. Ils admettaient que l'existence de phénomènes convulsifs constituait un argument de grande valeur en faveur de la nature urémique et non diabétique d'un coma.

Un assez grand nombre d'observations de convulsions nerveuses survenues chez des acétonémiques comateux ou non comateux avaient été cependant publiées ainsi que quelques faits expérimentaux de convulsions par injections de corps acétoniques. Nous avions eu nous-même l'occasion d'observer et de publier avec Santy (225) un cas de convulsions épileptiformes survenues chez un diabétique acétonémique. Il y avait donc lieu de faire une étude critique de tous ces faits cliniques ou expérimentaux pour établir si la loi formulée par Lecorché et Naunyn devait ou non être maintenue dans toute sa rigueur (225-226-227)

a) **Données expérimentales.**

Les essais de *reproduction expérimentale* de l'*epilepsia acetonica* de von Jackseh n'ont donné jusqu'ici que des résultats contradictoires. Mais, si l'intoxication diabétique est complexe, si aux corps acétoniques peu toxiques en eux-mêmes, viennent s'ajouter ainsi que l'admettent les Professeurs Hugounencq et Morel, les produits de dégradation des matières protéiques, les polypeptides, cette différence entre les faits cliniques et les faits expérimentaux ne doit plus nous surprendre.

Tant que la nature exacte de l'agent comatigène ne sera pas exactement déterminée, on ne pourra pas mettre en doute les données de la clinique au nom des résultats expérimentaux, puisque ceux-ci seront, par définition même, incomplets ou erronés.

b) **Données cliniques.**

Les observations de *convulsions survenues chez les diabétiques acétonémiques,* qui ont été publiées, ne sont pas toutes démonstratives.

Les convulsions sont à l'ordinaire *chez l'enfant* un symptôme si *banal* qu'il est impossible d'y attacher une signification plus précise lorsqu'elles apparaissent chez lui au décours d'un diabète compliqué d'acétonémie.

L'intervention d'une *urémie associée* mise hors de doute dans l'observation de Savy et Mazel par la détermination du taux de la rétention uréique céphalo-rachidienne, est encore probable dans les observations de Levis A. Conner, d'Hudson et dans une observation de R. Lépine.

Les convulsions observées chez les diabétiques acétonémiques peuvent encore être sous la dépendance de *lésions corticales* associées.

Il reste toutefois un groupe important d'observations de *convulsions acétonémiques* que l'on peut considérer comme tout à fait *démonstratives.* Il en est ainsi des faits rapportés par Stauder, Lossen, Jacoby, Roget et Balvay, Sœtbeen, et par nous-mêmes.

L'observation de Stauden a même la précision et la netteté d'une expérience. La médication alcaline a agi aussi efficacement sur ces convulsions qu'elle agit habituellement sur le coma acétonémique lorsque l'on y a eu recours de manière précoce.

Nos conclusions ont été confirmées au Congrès de Lyon par les rapports de MM R. Lépine, Labbé et Blum; ils ont admis en effet que l'acétonémie pouvait suffire à conditionner à elle seule l'apparition de convulsions.

e) **Caractères et diagnostic des convulsions acétonèmiques.**

Les convulsions des diabétiques acétonémiques coexistent rarement avec le coma, elles n'en sont pas moins d'un pronostic fatal à brève échéance ; toutefois le malade de Stauder, malgré plusieurs crises épileptiques, guérit par le traitement alcalin.

L'aspect de ces convulsions est variable : elles peuvent être partielles et associées à des crampes, ou encore généralisées.

La coexistence de phénomènes paralytiques doit faire soupçonner l'existence de lésions encéphaliques.

Les caractères mêmes des convulsions ne permettent pas de distinguer les convulsions acétonémiques des convulsions urémiques. Les symptômes cliniques qui accompagnent le coma — le myosis, la dyspnée type Cheynes-Stokes ou type Kussmaul, l'albuminurie, la cylindrurie même — ne constituent pas des signes d'une valeur absolue. L'examen chimique du liquide céphalo-rachidien avec recherche des acides acétoniques (Mestrezat) et des corps azotés non uréiques (Hugounenq et Morel), doivent pouvoir aider au diagnostic de l'intoxication diabétique, mais il n'a été encore fait dans un aucun cas de convulsions dites acétonémiques. Par contre, on peut dès à présent affirmer que la recherche du taux de l'urée céphalo-rachidienne permet d'éliminer avec certitude l'urémie associée.

V. MALADIES INFECTIEUSES

A) Recherches Bactériologiques et Expérimentales.

1° SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ LE VIEILLARD

Nos recherches (*231*) ont porté sur cent cinquante vieillards, elles ont établi la rareté relative des résultats positifs (23 pour 100) en rapport avec le petit nombre des tuberculoses actives à cet âge.

Les malades dont le sang agglutine, même ceux dont l'agglutination est plus forte, ne sont pas tous des tuberculeux avérés. Ils ne présentent souvent que de petits foyers absolument latents mais restés actifs et pouvant devenir infectants. Ce sont en particulier ces formes de bronchite et emphysème qui, on le sait depuis la thèse de Bériel, sont dues à une sclérose pulmonaire discrète de nature tuberculeuse, ainsi que l'établissent les examens histologiques qui concordent ici avec les résultats bactériologiques.

La séro-reaction est généralement négative dans les formes très aiguës de tuberculose.

La séro-réaction permet de déceler chez le vieillard les tuberculoses latentes en activité et de les distinguer des tuberculoses guéries et cicatricielles, diagnostic parfois insoluble avec les seules données cliniques.

La proportion des tuberculoses latentes actives, trouvée dans notre statistique personnelle et basée sur la séro-réaction d'Arloing et P. Courmont, correspond exactement au chiffre de la statistique de Noegeli basée sur les données anatomo-pathologiques.

2° VACCINE ET MONONUCLÉOSE

La vaccine, nous l'avons montré avec le Professeur Nicolas (*234*), produit chez le lapin normal, qu'il s'agisse d'inoculation cutanée ou d'injection intraveineuse, une affection bénigne avec mononucléose constante et hyper-leucocytose variable. La splénectomie aggrave l'évolution de la vaccine et semble gêner la production de la mononucléose.

3° SPLENECTOMIE ET RÉACTIONS LEUCOCYTAIRES

Des expériences faites en collaboration avec le Professeur Nicolas (230-232) sur le lapin nous ont montré que la splénectomie ne modifiait pas la polynucléose rabique, ni celle que détermine l'injection de doses massives de toxine diphtérique.

4° BACILLE D'EBERTH AUTHENTIQUE NON AGGLUTINABLE

Nous avons isolé, avec A. Rochaix (235) du sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde un bacille typhique qui présentait la particularité de n'être agglutinable que par le sérum du malade dont il provenait.

On sait que le bacille d'Eberth authentique peu ou pas agglutinable aux premières générations, acquiert, petit à petit, cette propriété dans les cultures ultérieures (J. Courmont, Rodet, Rehus, Sacquépée, Bancel) ; mais, dans notre cas, à la quatrième génération, l'agglutination était restée au taux négligeable de 1/5. Nous avons alors essayé d'agglutiner ce microbe avec cinq autres sérums typhiques, dont nous avons contrôlé le pouvoir agglutinant : l'agglutination a été absolument nulle ou n'a pas dépassé le taux de 1/5.

Ce microbe était cependant agglutiné par le sérum du malade à 1/100.

Il peut donc exister des bacilles provenant du sang de typhiques, ayant tous les caractères de l'authenticité éberthienne, sauf l'agglutinabilité. C'est là un cas tout à fait exceptionnel.

5° STREPTOCOQUE ET ELEPHANTHIASIS NOSTRAS

Nous avons, avec Jambon (233) cultivé la sérosité prélevée par ponction aseptique dans les tissus malades, nous avons fait dans l'un des cas une culture du sang et un examen bactériologique complet à l'autopsie. Les résultats ont toujours été négatifs. Rien ne permet donc actuellement d'affirmer que l'éléphantiasis nostras soit une affection spécifique, et que le streptocoque en soit la cause.

Des recherches antérieures aux nôtres avaient décelé des microbes variés ; mais la technique n'était pas irréprochable (simples scarifications ne permettant pas d'éliminer les microbes existant toujours sur la peau). D'autres, plus rigoureuses, ont aussi abouti à des résultats négatifs.

Quant aux deux observations d'Achalme sur lesquelles on s'est appuyé pour établir la persistance du streptocoque à l'état latent dans les tissus, elles ne sont pas probantes.

Toute infection de nature quelconque et d'origine exogène ou endogène doit pouvoir, surtout lorsqu'elle est associée à la stase sanguine ou lymphatique, produire un éléphantiasis. Ces conclusions ont été confirmées par L. Brocq dans son *Traité élémentaire de Dermatologie pratique*.

B) Etudes cliniques et anatomo-cliniques

1° FIÈVRE TYPHOIDE

a) Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence.

Depuis la thèse de GANCIN (Lyon, 1892) réunissant et commentant dix observations de perforations intestinales au cours de rechutes, aucun travail d'ensemble n'avait paru sur ce sujet. Nous avons, avec E. DEVIC (236), réuni 25 perforations intestinales, au cours de rechutes dont une personnelle et 20 opérées, ainsi que 9 perforations dites de la convalescence, toutes opérées.

Par rapport aux perforations intestinales survenant à d'autres périodes de la fièvre typhoïdes, la fréquence de cette complication n'est, au cours des rechutes, que de 7 à 9 pour 100 chez l'adulte et de 16 p. 100 chez l'enfant. Au cours de la période dite de convalescence, elle est de 3 pour 100.

La mortalité moyenne dans les rechutes est le résultat d'une perforation une fois environ sur deux ; c'est au cours des rechutes graves avec ballonnement de l'abdomen et diarrhée tenace chez les sujets débilités et chez les malades obèses qu'on doit le plus redouter cette complication.

La perforation survient presque toujours au cours d'une première rechute à la fin du premier septenaire ou au commencement du deuxième ; elle est le plus souvent unique et siège presque toujours sur la partie terminale de l'iléon, beaucoup plus rarement sur le côlon ou l'appendice.

Si l'on compte à partir du début de la première atteinte, on voit que les perforations de la rechute et les perforations dites de la convalescence surviennent, comme les perforations des fièvres typhoïdes prolongées, de la cinquième à la neuvième semaine. Il n'y a entre ces trois séries de cas que des différences apparentes ; elles ont toutes pour substratum anatomique des ulcérations atones sans tendance à la cicatrisation qui remontent au début de la fièvre typhoïde.

Le traitement chirurgical a donné, dans ces cas, les résultats suivants :

18 perforations de l'iléon au cours de rechutes ont été opérées avec 6 succès, soit comme pourcentage de guérisons 28,5 pour 100 chez l'adulte et 50 pour 100 chez l'enfant.

9 perforations de l'iléon au cours de la convalescence ont été opérées avec 6 guérisons : les résultats ont donc été favorables dans 66 pour 100 des cas.

Ces résultats sont un peu meilleurs que ceux obtenus dans les autres perforations de la fièvre typhoïde qui ne donnent que 23 à 27 p. 100 de succès suivant les statistiques. L'intervention chirurgicale donne donc des résultats un peu meilleurs lorsqu'elle s'adresse à des perforations de la rechute — surtout chez l'enfant — et mieux encore lorsqu'il s'agit des perforations de la convalescence

Ces dernières conclusions ont été depuis confirmées par le Professeur NOVÉ-JOSSERAND (*Rapport au Congrès d'Alger*, 1907), LECLERC et ROUBIER (*Lyon Médical*, 13 octobre 1907), et MICHAUX au cours d'une discussion à la Société de Chirurgie de Paris (8 janvier 1908).

b) **Fièvre typhoïde et gangrène pulmonaire.**

Une ponction pratiquée du vivant du malade au niveau du foyer gangreneux décela une association du bacille d'Eberth et d'un bacille anaérobie dont l'injection détermina chez le lapin des foyers gangréneux. Ce dernier bacille se retrouvait dans les crachats, mais n'existait ni dans le sang, ni dans un abcès du coude.

Bien que le malade présentât des escharres, l'origine embolique de la gangrène pulmonaire nous a paru moins plausible dans ce cas publié avec Ch. Lesieur (237) que celle d'une infection descendante, — la plupart des lésions gangréneuses du poumon existant dans la salive normale et pathologique.

c) **Septicémie éberthienne et endocardite maligne.**

La localisation sur l'endocarde paraît être une des localisations extra-intestinales du bacille d'Eberth les plus rares

Très souvent l'endocardite survenant au cours d'une fièvre typhoïde doit être mise sur le compte d'infections secondaires (Roques et Conneloup). Il existe cependant des endocardites éberthiennes incontestables survenant soit au décours d'une fièvre typhoïde typique (observations de Vincent, de Vitti, de Ginode), soit en coexistence avec un arthrotyphus (Barjon et Lesieur), soit enfin à l'état de manifestation éberthienne isolée.

C'est à cette dernière forme qu'il faut réserver le nom de forme cardiaque de la septicémie éberthienne. L'observation, que nous avons publiée avec Ch. Lesieur et Crémieu (239) vient confirmer l'existence de ce type clinique isolé par Farcy.

2° PALUDISME

Paludisme des Dombes, Hydroémie précoce et plasmodium vivax.

Il existe encore, à l'heure actuelle, dans la région des Dombes, des cas de paludisme autochtone indiscutable, avec constatation de l'hématozoaire dans le sang (plasmodium vivax).

A côté de formes bénignes, les plus fréquentes, on pouvait, ainsi que nous l'avons établi avec P. Mazel (*241*), observer en 1910, même dans des cas d'infection récente, des formes graves ou tout au moins sévères, avec hydropisie précoce, cas exactement superposables à ceux observés dans la même région en 1825, alors que le paludisme y constituait un véritable fléau. La gravité de tels cas peut s'expliquer par les conditions hygiéniques mauvaises, le surmenage, l'absence de tout traitement.

Cette hydropisie précoce est exactement superposable aux cas de cachexie hydroémique primitive décrits par Kelsch et Kiener, Gnall et Marchoux, et les médecins des corps expéditionnaires du Tonkin et de Madagascar, et nettement distinguée par ces auteurs de la cachexie palustre proprement dite. Griessingen et Sydenham en avaient déjà donné une description précise.

Cette hydropisie précoce est conditionnée par une défaillance passagère du rein avec rétention chlorurée.

3° MÉLITOCOCCIE

Diagnostic et formes larvées de la fièvre de Malte.

Nous avons, avec GATÉ, P. RAVAULT et SÉDALLIAN, relaté l'histoire d'une épidémie ʻamiliale de fièvre de Malte ayant sévi dans la région de Nyons (Drôme). (*244*).

Les trois cas ont été atypiques, justifiant la dénomination, par nous adoptée, de *formes pseudo-néoplasique, mentale et asthénique*. Les sueurs profuses ont manqué dans les trois cas. La splénomégalie et le caractère ondulant de la fièvre n'ont été constatés que dans l'un d'entre eux. Il existait dans les deux formes les plus accentuées une anémie intense avec leucocytes mononucléaires en proportion anormale, myélocytes et cellules indifférenciées, ainsi qu'une azotémie de 1 gr. 20 sans signe de néphrite.

L'existence d'une épizootie dans la bergerie familiale avec avortement de toutes les brebis, révélée par l'enquête épidémiologique, suggéra le diagnostic que confirmèrent séro-diagnostic et hémoculture.

L'agglutination au micrococcus mélitensis au-dessus de 1 p. 150, même avec sérum chauffé (elle se faisait dans les cas considérés à 1 p. 1000 et 1 p. 5000) garde, quoi qu'on en ai dit, une réelle valeur tout au moins pour nos régions. En effet, le séro-diagnostic était négatif chez 50 sujets atteints de maladies différentes qui avaient été pris comme témoins.

Les examens anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques qui furent pratiqués dans l'un de ces trois cas dont l'évolution fut fatale (en dépit du vaccin) ne décelèrent pas de lésions caractéristiques.

4° SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE

La constatation dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien du spirochète d'Inada et Ido, ainsi que la netteté de la scène méningée — qui vint signer, quatre jours après le début, un ictère intense et progressif — nous ont incité à relater avec GATÉ et P. RAVAULT cette observation de spirochétose ictérigène (*243*).

MARTIN et PETIT ont rappelé (*Journ. Med. Français*, 1908) que la recherche des spirochetes dans le liquide céphalo-rachidien par l'examen direct ne donnait qu'exceptionnellement des résultats positifs. L'inoculation y est le plus souvent nécessaire ; elle ne donne même pas de résultats constants

---

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DIVISION DE L'INDEX

A. Maladies du Système Nerveux.

---

a) Semiologie nerveuse.

1. **A propos d'un cas de maladie de Thomsen. Le syndrome électrique myotonique.**
   Lyon Médical, 29 décembre 1912, pp. 1117-1126 (avec le Professeur Cluzet et Mazet).

2. **Etude du syndrome électrique myotonique. Spasme myotonique par excitation des nerfs.**
   Annales d'Electrobiologie et de Radiologie, avril 1913, n° 3 (avec le Professeur Cluzet).

3. **Migraine ophtalmique.**
   Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 mai 1913, et *Lyon Médical*, 1913, 1, pp. 1189-1195 (avec L. Genet).

4. **L'hyperkinésie réflexe du membre supérieur et le pronostic de l'hémiplégie.**
   Soc. Méd. des Hôp. de Lyon. 11 mai 1920, et *Lyon Médical*, 1920, p. 582 (avec Comte).

5. **Hémorragie méningée, exagération des réflexes de défense et hyperkinésie réflexe bilatérale.**
   Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 4 janvier 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 5, p. 49 (avec Bernheim).

6. **Les réflexes de défense et leur irradiation.**
   Société de Neurologie de Paris, 7 juin 1923, et *Revue Neurologique*, 1923, t. II, p. 335-345 (avec Bernheim).

7. **Les réflexes de défense et leurs caractères myographiques.**
   Réunion neurologique internationale annuelle Soc. de Neurol. de Paris, 8 et 9 juin 1923, et *Rev. Neur.*, 1923, t. I, pp. 679-685 (avec Mlle Loison).

8. **Arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du flexion réflex et du crossed extension reflex. Son mécanisme.**
   Réun Neurol. Intern. annuelle. Soc. de Neurol. de Paris, 8 et 9 juin 1923, et *Rev. Neurol.*, 1923, t. I, pp. 685-687 (avec Mlle Loison).

9. **Y a-t-il dans le réflexe de défense inhibition du groupe musculaire fonctionnel antagoniste ?**
Réunion Neurol. Intern. annuelle. Soc. de Neurol. de Paris, 8 et 9 juin 1923, et *Revue Neurolog.*, 1923, t. I, pp. 687-692 (avec Mlle Loisas).

10. **Les réflexes de défense**
Journal de Médecine de Lyon, 20 Juin 1923, pp. 371-378.

11. **Contractions fibrillaires et myoclonies.**
VIe Réunion Internationale de la Société de Neurologie de Paris, 25-27 mai 1925 et *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 843.

12. **Du vrai et du faux signe de De Grœfe. De l'asynergie oculo-palpébrale physiologique.**
Journal de Médecine de Lyon, 20 mars 1926, pp. 137-141 (avec le Professeur E. Rollet).

13. **L'oscillamétrie simultanée et l'étude des troubles vaso-moteurs des membres.**
VIIe Réunion Internationale annuelle de la Société de Neurologie, 1-2 juin 1926 et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 1154-1155 (avec J. Barbier).

14. **A-t-on le droit d'affirmer, sans épreuve de marche préalable, l'absence de trépidation épileptoïde ?**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 59, p. 936-937 (avec P. Delore).

b) Nerfs périphériques.

1° *Symptomatologie*.

15. **Paralysie des nerfs moteurs.**
In *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée* (E. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix), Paris, 1924 (Maloine), 2e édition, VI, t. II, p. p. 1-120.

16. **Pathologie des nerfs craniens.**
In *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Widal et P. J. Teissier), fascicule XX. *Sous presse.*

17. **La paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension.**
Société de Neurologie de Paris, 7 octobre 1915, et *Rev. Neurologique*, 1914-1915, pp. 1236-1240.

18. **La Préhension dans les paralysies du Nerf cubital et le signe du pouce.**
Presse Médicale, n° 50, 21 octobre 1915, p. 409.

19. **L'abduction radiale et cubitale de la main dans la paralysie radiale.**
Soc. de Neurologie de Paris, 6 juin 1918, et *Rev. Neurolog.*, 1918, t. 1, pp. 498 et 499.

20. **La récupération des synergies musculaires et les tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques.**
Atti della III conferenza Interalliata, Rome, 12-17 octobre 1919, p. 492 (avec Ch. Gardère).

21. **Paralysies des muscles de la main et troubles de la préhension.**
Journal de Médecine de Lyon, 20 octobre 1920, pp. 553-562.

22. **Paralysie saturnine.**
Soc. Nat. de Méd. de Lyon, 16 mars 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 24, p. 240 (avec Bernheim).

23. **Le signe de la station à cloche-pied dans la paralysie du sciatique poplité externe.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 février 1921, et *Lyon Médical*, 1921, p. 452-454 (avec Ch. Gardère).

24. **Paralysies périphériques et synergies musculaires. Recherche des Tests objectifs de la restauration motrice.**
Société de Neurologie de Paris, 2 juin 1921, et *Rev. Neurologique*, 1921, pp. 1077-1085 (avec Ch. Gardère).

25. **Paralysies radiales ; tests objectifs et réaction de dégénérescence.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mai 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 40, p. 459 (avec Colrat).

26. **Paralysies multiples des nerfs craniens.**
Soc. des Sciences Méd. de Lyon, 27 juin 1923, et *Lyon Médical*, 1924, t. I, p. 307-308 (avec Colrat et J. Dechaume).

27. **Examen méthodique des paralysies périphériques et Tests objectifs.**
Paris Médical, t. XLIX, 6 octobre 1923, p. 259-267.

28. **Occlusion incomplète des paupières associée au plafonnement des yeux : signe de paralysie faciale latente.**
Soc. Méd. des Hôpit., 16 juin 1925, et *Presse Médicale*, 1925, n° 55, p. 937.

29. **Le signe de la double nuque et la paralysie du trapèze.**
Presse Médicale (sous presse) (avec P. Bonnet).

2° *Traitement et Prothèse.*

30. **De la mobilisation systématique et de ses indications dans le traitement des sciatiques.**
Lyon Médical, 14 avril 1912, p. 848-856.

31. **Un appareil de prothèse pour paralysie du médian.**
Soc. de Neurologie de Paris, 7 octobre 1915, et *Revue Neurologique*, 1914-1915, pp. 1233-1236 (avec R. Wehrlin).

32. **Un nouveau type d'appareil de prothèse pour paralysie du médian.**
Soc. de Neurologie de Paris, 29 juin 1916, et *Revue Neurol.*, 1916, t. II, pp. 125-127.

33. **Appareil de prothése pour paralysie radiale définitive.**
Soc. de Neurologie de Paris, 29 juin 1916, et *Revue Neurologique*, 1916, t. II, pp 123-125.

34. **Les appareils de prothèse pour paralysie radiale.**
Rapport présenté à la Commission Ministérielle d'Etudes de l'Orthopédie le 9 octobre 1916, et *Revue Neurologique*, 1916, t. II, pp. 599-602.

35. **Des appareils de prothèse fonctionnelle pour Blessés nerveux.**
Rapport présenté au Congrès interallié de rééducation au nom de la Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris, pour l'étude de la prothèse nerveuse, et *Soc. de Neurol. de Paris*, 5 juillet 1917, *Revue Neurologique*, 1917, t. I, p. 574-581.

36. **Suture immédiate du nerf cubital ; résultats éloignés.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 juin 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 51, p. 509 (avec Guilleminet).

c) Troubles nerveux d'ordre réflexe (Syndrome physiopathique).

37. **Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe.**
(Avec J. Babinski). — Collection Horizon, Paris (Masson). — 1re *édition*, 23 février 1917. — 2e *édition*, 4 janvier 1918. — *édition anglaise*, Londres, 1916 (University of London Press Ltd, traduit par J. D. Rolleston M. D.). — *édition américaine.*

38. **Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en séméiologie.**
Académie de Médecine, 19 octobre 1915, pp. 439-452 (avec J. Babinski).

39. **Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique.**

Société de Neurologie de Paris, 4 novembre 1915, et *Revue Neurol*, 1914-1915, pp.925-933 (avec J. Babinski).

40. **Sur une forme de Contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes.**

Soc. de Neurol. de Paris, 4 novembre 1915, et *Presse Médicale*, 22 novembre 1915, p. 472 (avec J. Babinski).

41. **Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles.**

Académie de Médecine. 11 janvier 1916. pp. 40-47 (avec J. Babinski).

42. **Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe.**

Presse Médicale, n° 11, 24 février 1916, p. 83, et *Rev. Neurol.*; 1916, t. 1, p. 687 (avec J. Babinski).

43. **Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe.**

Société de Neurologie de Paris, 2 mars 1916, et *Rev. Neurol.*, 1916, t. 1, pp. 410-414 (avec J. Babinski).

44. **Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation.**

Société de Neurologie de Paris, 4 mai 1916, et *Rev. Neurol.*, 1916, t. 1, pp. 914-918 (avec J. Babinski).

45. **Abolition du réflexe cutané plantaire. Anesthésie associée à des troubles vasomoteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe.**

Société de Neurologie, 4 mai 1916, et *Rev. Neurol.*, 1916, t. 1, pp. 918-921 (avec J. Babinski).

46. **Névrite irradiante ou contracture d'ordre réflexe.**

Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 12 mai 1916, t. 40, pp. 677-680 (avec J. Babinski).

47. **La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (Etude par la méthode graphique).**

Société de Neurologie de Paris, 29 juin 1916, et *Presse Médicale*, 1916, n° 40, p. 318 (avec J. Babinski et Hallion).

48. **Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe.**

Annales de Médecine, septembre-octobre 1916, pp. 461-497 (avec J. Babinski et J. Heitz).

49. **Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et secrétoires bi-latéraux.**

Société de Neurologie de Paris, 9 novembre 1916, et *Rev. Neurol.*, 1916, t. 2, pp. 542-544 (avec J. Babinski).

50. **Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. Evolution. Mesures médico-militaires.**

Presse Médicale, n° 38, 9 juillet 1917, pp. 385-386 (avec J. Babinski).

51. **Troubles physiopathiques subsistant sans atténuation six ans après la guerre.**

Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 24 janv. 1922, et *Presse Médicale*, 1922, n° 9, p. 97 (avec Bujadoux).

52. **La surexcitabilité mécanique musculaire dans le syndrome physiopathique, est-elle toujours liée aux troubles de la régulation vasomotrice ?**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 janv 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 8, p. 86 (avec M. Durand).

53. **Causalgie, amyotrophie réflexe et myoclonie apparues tardivement chez un amputé.**

Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 19 juin 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 53, p. 592 (avec J. Déchaume).

54. **Claudication et troubles nerveux physiopathiques d'ordre réflexe.**

Société de Chirurgie de Lyon, 24 mai 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 44, p. 503 (avec Colrat).

55. **Syndrome physiopathique, séquelle de fracture de cuisse datant de 1918 avec dislocation du genou entretenant les phénomènes nerveux.**

Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 24 novembre 1925, et *Presse Médicale*, 1925, n° 98, p. 1625 (avec le Professeur Tixier).

56. **Oscillométrie et épreuves thermiques. Quelques considérations sur les troubles physiopathiques.**

Soc. de Neurologie de Paris (Réunion annuelle internationale), 1-2 juin 1926, et *Rev. Neurologique*, juin 1926, pp. 1076-1080

d) Racines rachidiennes — Moelle épinière.

57. **Deux cas d'atrophie musculaire.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 février 1905, et *Lyon Médical*, 1905, t. 1, p. 223 (avec R. Lépine).

58. **Atrophie musculaire et bradycardie.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 février 1905, et *Lyon Médical*, 1905 t. 1, p. 480.

59. **Sciatiques symptomatiques d'une lésion du sacrum (ostéo-sarcome, tuberculose).**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 décembre 1908, et *Lyon Médical*, 1908, t. CXI, p. 1101 (avec Lesieur et Leriche).

60. **Sciatique radiculaire par lésion du sacrum.**
Lyon Médical, 1908, t. CX, p. 602 (avec Lesieur).

61. **La Poliomyélite aiguë.**
Revue de Médecine, n° 3, 10 mars, et n° 5, 10 mai 1910, pp. 162-179; 378-394; 481-498 (avec Jon).

62. **La paralysie infantile.**
Lyon Médical, 10 novembre 1912, pp. 788-802.

63. **Paraplégie par déflagration d'obus.**
Société de Neurologie de Paris, 29 juillet 1915, et *Revue Neurologique*, 1914-1915, t. II, pp. 1205-1214.

64. **Atrophie musculaire et déflagration d'obus sans traumatisme apparent.**
Revue de Médecine, n° 5, septembre-octobre 1919, pp. 481-494 (avec Leri et Mahar).

65. **Syringomyélie et fracture spontanée.**
Soc. Nat. de Médecine de Lyon, 15 juin 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 50, p. 498 (avec Patel).

66. **Atrophie musculaire progressive myélopathique avec myoclonies.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 février 1922, et *Presse Médicale*, 1922, n° 16, p. 175 (avec Bujadoux).

67. **Arthropathie tabétique du genou avec volumineux ostéophyte.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 février 1923, et *Lyon Médical*, 25 mai 1923, p. 453-455 (avec P. Ravault).

68. **Arthropathie tabétique et perturbation du système sympathique.**
Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 12 fév. 1924, et *Presse Médicale*, 1924, n° 17, p. 187 (avec Sedallian et Exaltier).

69. **Arthropathie syringomyélique du poignet.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 février 1924, et *Lyon Médical*, 10 août 1924, t. 2, p. 198-199 (avec Tavernier).

70. **Paralysie du trapèze et du diaphragme, séquelle de poliomyélite antérieure aiguë.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 février 1924, et *Presse Médicale*, 1924, n° 18, p. 198 (avec Sedallian).

71. **Radio-diagnostic rachidien lipiodolé et Tumeurs médullaires. Interprétation des radiographies en séries.**
Presse Médicale, 23 février 1924, n° 16, pp. 165-167 (avec J. DECHAUME).

72. **Chéiromégalie syringomyélique avec arthropathie de l'épaule : troubles sympathiques associés et genèse des troubles trophiques.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 nov. 1924, et *Presse Médicale*, 1924, n° 92, p. 910 (avec JAPIOT et A. JOSSERAND).

73. **Paraplégie pothique par abcès froid consécutive à une opération d'Albee.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 juin 1925, et *Presse Médicale*, 1925, n° 53, p. 897 (avec P. DELORE et JOUVE).

74. **Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux arthropathies syringomyéliques et tabétiques.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 8 janvier 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 4, p. 56 (avec P. EXALTIER).

75. **Sarcome généralisé au rachis ; confrontation des constatations anatomo-pathologiques et des données de l'exploration lipiodolée.**
Société Médicale de Lyon, 26 janvier 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 12, p. 185 (avec H. GARDÈRE et A. CHAIX).

76. **Kyste hématique comprimant la queue de cheval décelé par l'exploration lipiodolée (méthode de Sicard) ; laminectomie ; guérison.**
Société de Chirurgie de Lyon, 29 avril 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 39, p. 618 (avec le Professeur BÉRARD).

e) ENCÉPHALE — TRONC CÉRÉBRAL — MÉNINGES.

77. **Sur un nouveau cas de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (syndrome de Guillain-Thaon).**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 février 1909, et *Lyon Médical*, 28 février 1909, pp. 453-456 (avec Ch. LESIEUR et GARIN).

78. **Rhumatisme articulaire aigu et sclérose en plaques.**
Lyon Médical, 19 décembre 1909, pp. 1096-1104 (avec R. LÉPINE).

79. **Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, novembre 1909, et *Lyon Médical*, 28 août 1910, pp. 326-340 (avec Ch. LESIEUR et GARIN).

80. **Des hémiplégies pneumoniques. Etude critique de leur pathogénie.**
Revue de Médecine, octobre 1911 (Livre jubilaire du Professeur R. LÉPINE), p. 462.

81. **Pneumococcies méningées.**
Congrès français de Médecine, XIIe Session, Lyon, 1911 (avec Ch. Lesieur).

82. **Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1912, et *Lyon Médical*, 4 février 1912, pp. 257-261 (avec Ch. Lesieur et Conrozier).

83. **Le liquide céphalo-rachidien. Formule chimique normale et variations pathologiques.**
Lyon Médical, 15 décembre 1912, pp. 1049-1058.

84. **Etude anatomique d'un cas de sclérose en plaque rhumatismale.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 décembre 1912, et *Lyon Médical*, 29 décembre 1912, pp. 1158-1162 (avec Bériel).

85. **Septicémie et méningite cérébro-spinale à méningocoque chez un syphilitique héréditaire avec lésions articulaires et viscérales.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 décembre 1912, et *Lyon Médical*, 9 février 1913, pp. 265-273 (avec le Professeur P. Courmont).

86. **La formule chimique du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de la méningite tuberculeuse.**
Société de Biologie de Paris, mai 1913 (avec Boulud).

87. **Un cas de syphilis diffuse de l'axe cérébro-spinal simulant la sclérose en plaques, guéri par le traitement mixte.**
Société Nationale de Médecine de Lyon, 21 avril 1913, pp. 190-193 (avec Garin et Ardisson).

88. **Les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales après trépanation décompressive et en cours d'intervention.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 novembre 1920, et *Presse Médicale*, 1920, n° 87, p. 859 (avec Patel).

89. **Paralysie de l'hémioculogyre et hémi-astéréognosie croisée.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 avril 1922, et *Presse Médicale*, 1922, n° 30, p. 329 (avec R. Perrin et Bujadoux).

90. **Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussées d'hypertension céphalo-rachidienne.**
Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 10 juin 1925, et *Lyon Médical*, 15 novembre 1925, pp. 607-611 (avec P. Delore et Tassitch).

91. **Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie des tumeurs cérébrales.**
Journal de Médecine de Lyon, 20 mars 1926, pp. 143-147 (avec le Professeur E. Rollet et Colrat).

92. **Sclérose en plaques et réaction du benjoin colloïdal.**
V° Réunion Internationale Annuelle de la Société de Neurologie de Paris, 30-31 mai 1924, et *Revue Neurologique*, 1924, t. 1, pp. 775-776 (avec Sedallian).

93. **Méningite cérébro-spinale. Sérothérapie et bactériothérapie associées.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 novembre 1924, et *Lyon Médical*, 1 février 1925, p. 140-145 (avec P. Ravault).

94. **Syndrome ponto-cérébelleux. Tumeurs multiples des nerfs craniens et méningo-blastomes.**
Revue Neurologique (sous presse) (avec Dunet et J. Dechaume).

95. **Paralysie des mouvements volontaires et automatico-réflexes des yeux avec tumeurs du tronc cérébral lésant le faisceau longitudinal postérieur.**
Revue Neurologique (sous presse) (avec Colrat et J. Dechaume).

f) Encéphalite léthargique — Syndromes striés — Maladie de parkinson.

1° *Encéphalite léthargique.*

96. **Encéphalite aiguë avec léthargie et paralysies oculaires. Etude anatomo-clinique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920, et *Lyon Médical*, 10 mars 1920, p. 231-233 (avec Ch. Gardère).

97. **Encéphalite épidémique à forme délirante.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920, et *Presse Médicale*, 1920, n° 28, p. 277 (avec Comte).

98. **Encéphalo-myélite épidémique myoclonique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920, et *Lyon Médical*, 25 mai 1920, p. 445-446 (avec Bouchut).

99. **Trismus et Encéphalite épidémique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920, et *Lyon Médical*, 25 juin 1920, p. 534-536 (avec Audry).

100. **Etat figé et diplopie, pseudo séquelles d'une encéphalite épidémique à évolution prolongée.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 janvier 1921 et *Presse Médicale*, 1921, n° 8, p. 80 (avec Bernheim).

101. **Atrophie musculaire progressive myélopathique et Encéphalo-myélite myoclonique.**
Société de Neurologie de Paris, 2 juin 1921, et *Revue Neurologique*, 1921, p. 726-729 (avec GENNEVOIS).

102. **Myoclonies rythmiques déterminant une triple flexion du membre inférieur avec extension des orteils.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 octobre 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 88, p. 876 (avec GRIVEAUD).

103. **Actes automatiques subconscients liés à l'état léthargique encéphalitique.**
XXVIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française, Besançon, 2-7 août 1923 (avec MARTINE).

104. **Sclérose latérale amyotrophique et Encéphalite épidémique.**
Réunion Internationale de la Société de Neurologie de Paris, 25-27 mai 1925, et *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 842.

105. **Paraplégie type polynévritique et Encéphalite épidémique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1925, et *Lyon Médical*, 1925, t. I, p. 295-298 (avec P. SÉDALLIAN et P. RAVAULT).

106. **Réveil d'une encéphalite chez une parkinsonienne sept ans après la phase initiale.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 novembre 1925, et *Lyon Médical*, 1925, t. 2, p. 753 (avec P. DELORE).

107. **Syndrome sympathique symétrique compliqué de diplopie guéri par l'urotropine. L'encéphalite épidémique peut-elle atteindre électivement le système sympathique?**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 nov. 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 102, p. 1608 (avec le Professeur G. MOURIQUAND).

108. **Onirisme actif et Encéphalite épidémique.**
Réunion Internationale de la Société de Neurologie de Paris, 1 juin 1927, pp. 877-879.

2° *Dystonies — Dysbasies.*

109. **Plicature intermittente du tronc post-encéphalitique associée à un syndrome parkinsonien et à des stéréotypies.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 mars 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 22, p. 261 (avec CHARLET).

110. **Spasme de torsion post-encéphalitique du type clonique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 décembre 1924, et *Lyon Médical*, 19 avril 1925, p. 499-502 (avec J. CHATTOT).

111. **La dysbasia lordotica dite spasme de torsion et son mécanisme physiologique.**
XXIX° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française, Paris, 29 mai 1925 (semaine Charcot) (avec R. Carillon).

112. **Qu'est-ce que la dysbasia lordotica dite spasme de torsion ?**
Journal de Médecine de Lyon, 20 juin 1925, pp. 339-351 (avec R. Carillon).

113. **Des états de torsion dans les syndromes striés post-encéphalitiques ; dysharmonies et insuffisances de contractions musculaires assurant la statique du bassin et du tronc.**
XVIII° Congrès Français de Médecine (Nancy), octobre 1925, fasc. II, p. 446 ; résumé in *Revue Neurologique*, p. 495 et *Presse Médicale*, 15 août 1925, n° 65, pp. 1095-1096 (avec R. Carillon).

114. **Dysbasie camptogone (démarche en génuflexion) et léger état figé.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 mai 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 43, p. 682 (avec A. Chaix).

115. **Dysbasie au pas de parade et léger état figé.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mai 1926 et *Presse Médicale*, 1926, n° 47, p. 746 (avec le Professeur G. Mouriquand et P. Bertoye).

116. **Dysharmonie des systèmes fléchisseur et extenseur dans les syndromes striés ; ses modalités.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mai 1926 et *Presse Médicale* 1926, n° 47, p. 746.

3° *Maladie de Parkinson.*

117. **Syndrome parkinsonien, sequelle d'encéphalite léthargique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 décembre 1920, et *Presse Médicale*, 1920, n° 93, p. 923 (avec Magnet).

118. **De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques.**
Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921, et *Revue Neurologique*, 1921, pp. 635-638.

119. **Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques.**
Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921, et *Revue Neurologique*, 1921, pp. 649-651.

120. **Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec mouvements de la bouche rappelant le bâillement.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 octobre 1921, et *Presse Médicale*, 1921, n° 88, p. 876 (avec Paillard).

121. **Les troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques et leur traitement.**

Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 23 janvier 1923, et *Lyon Médical*, 25 avril 1923, p. 362-363.

122. **Le parkinsonien a-t-il vraiment un tremblement de repos ?**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 décembre 1925, et *Presse Médicale*, 6 janvier 1926, p. 26 (avec P. Delore).

123. **Roue dentée et Résistance des antagonistes diminuent ou augmentent suivant les attitudes du parkinsonien.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 décembre 1925, et *Presse Médicale*, 6 jonvier 1926, p. 26.

124. **Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsoniennes. Etude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique.**

Société de Biologie (réunion de Lyon), 21 décembre 1925 (avec H. Gardère et Madame Vincent-Loison).

125. **Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsoniennes. Etude électro-myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique.**

Société de Biologie (reunion de Lyon), 21 décembre 1925 (avec H. Gardère et P. Veil).

126. **Le tremblement parkinsonien n'est pas un tremblement de repos.**

Société de Neurologie de Paris, 7 janvier 1926 (avec P. Delore), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 1, pp. 46-51.

127. **La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique.**

Société de Neurologie de Paris, 7 janvier 1926 (avec H. Gardère), et *Rev. Neurol.* 1926, t. 1, pp. 51-53.

128. **De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation.**

Société de Neurologie de Paris, 7 janvier 1926 (avec H. Gardère), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 1, pp. 53-58.

129. **Rigidité parkinsonienne et roue dentée. Des attitudes qui les renforcent.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 Février 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 20, p. 313 (avev H. Gardère).

130. **Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation à minima et stabilisation renforcée.**

Soc. de Neurologie de Paris, 4 mars 1926, et *Rev. Neurol.* 1926, t. 1, pp. 347-350 (avec H. Gardère).

131 **Parkinsonisme fruste et perte de mouvements automatiques associés, sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente.**

Société de Neurologie de Paris, 6 mai 1926 (avec H. Garcère), et *Rev. Neurol.* 1926, t. 1, pp. 658-664.

132. **Dystasie et test du poignet figé.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mai 1926, et *Presse Médicale*, 1926, n° 47, p. 746 avec H. Garcère).

133. **La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non parkinsonien, toute statique litigieuse ?**

Société de Neurologie de Paris, 3 juin 1926 (avec Madame Vincent-Loison), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 1, pp. 1206-1213.

134. **L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ?**

Société de Neurologie de Paris, 4 nov. 1926 (avec L. Velluz), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 2, pp. 434-440.

135. **Rigidité et roue dentée, suivant l'attitude statique du parkinsonien, varient dans le même sens ou en sens contraire.**

Société de Neurologie de Paris, 4 nov. 1926 (avec A. Chaix), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 2, pp. 442-445.

136. **La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ?.**

Société de Neurologie de Paris, 4 nov. 1926 (avec A. Chaix), et *Rev. Neurol.*, 1926, t. 2, pp. 440-442.

137. **Parkinsonisme et Dystasie.**

Journal de Médecine de Lyon, 20 décembre 1926, pp. 603-612 (avec H. Gardère).

138. **La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée.**

Société de Neurologie de Paris, 31 mai 1927, et *Revue Neurol.*, 1927, t. I, pp. 1064-1068 (avec Paufique).

139. **Du métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien. Acidose d'origine lactique et créatininurie.**

Société de Neurologie de Paris, 31 mai 1927 (avec L. Velluz), et *Rev. Neurol.*, 1927, t. I, pp. 1071-1074.

140. **Acide lactique, ammoniaque et créatinine urinaire dans les états parkinsoniens.**

Société de Biologie (réunion de Lyon), 20 juin 1927, t. XCVII, pp. 490-491, et *Presse Médicale*, 1927, n° 54, p. 857 et 858 (avec L. Velluz).

141. **Comment examiner méthodiquement un parkinsonien ?**
Journal de Médecine de Lyon, 20 juin 1927, p. 299-307.

4° *Thérapeutique des états striés. — Médicaments. — Prothèse*

142. **Maladie de Parkinson et rééducation musculaire.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 mars 1912, et *Lyon Médical*, 1912, t. 1, pp. 617-621.

143. **Maladie de Parkinson et radicotomie.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 décembre 1912, et *Lyon Médical*, pp. 1163-1166 (avec R. Leriche).

144. **Comment l'hyoscine atténue-t-elle les troubles parkinsoniens ? Action stimulante exercée sur les groupes musculaires méiopragiques.**
Communication faite le 18 juillet 1925 au XVIII° congrès français de Médecine (Nancy) fasc. II, p. 450 — *Presse médicale*, 15 août 1925, p. 1096, et *Revue Neurologique*, octobre 1925, p. 507 (avec P. Delore).

145. **Action dynamogénique de l'hyoscine dans les états parkinsoniens.**
Société de Biologie (réunion de Lyon), 21 décembre 1925 (avec P. Delore et Julliard). — *Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, 8 janv. 1926 et *Presse Médicale*, 1926, n° 4, p. 56.

146. **Doit-on recourir à l'hyoscine dans les états de dépression nerveuse ?**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 février 1926, et *Presse Médicale* 1926, n° 16, p. 249 (avec H. Gardère).

147. **Dysbasia lordotica dit spasme de torsion et prothèse. Principes, procédés et résultats.**
Société de Neurologie de Paris, 3 juin 1926, et *Revue Neurologique*, juin 1926, t. 1, pp. 1181-1184.

148. **La rigidité parkinsonienne ne peut-elle pas être atténuée par prothèse ?**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1927, et *Presse Médicale* 1927, n° 61, p. 952 (avec Paufique).

g) Langage et ses troubles.

1° *Etudes physio-cliniques et anatomo-cliniques.*

149. **Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zône lenticulaire.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 mars 1908, et *Revue de Médecine*, 10 juin 1908, pp. 531-539.

150. **Aphasie motrice traumatique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 janvier 1910, et *Lyon Médical*, 2 octobre 1910 (avec Durand et Mazel).

151. **Aphasie motrice. Coexistence du signe de Lichtheim-Déjerine et le paraphasie en écrivant.**
Revue Neurologique, 15 février 1910 (avec P. Mazel), t. 1, pp. 136-146.

152. **Le mécanisme psycho-physiologique du langage.**
Bulletin de la Société libre pour l'étude psychologique de l'enfant, décembre 1912 (avec Monod).

153. **Des troubles de la parole de l'aphasique moteur type Broca ; leur mécanisme psycho-physiologique et leur traitement.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 mai 1912 ; *Lyon Médical*, 2 juin 1912, pp. 1230-1235 (avec Monod).

154. **Aphasie motrice pure et épreuve de Proust-Lichtheim-Déjerine.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 26 novembre 1912 (avec Pillon).

155. **Signification de l'épreuve de Proust-Lichtheim-Déjerine.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 21 février 1913, pp. 429-435.

156. **Existe-t-il, à proprement parler, des images motrices d'articulation.**
Revue Neurologique, 6 février 1913, pp. 197-203 (avec O. Monod).

157. **A propos de deux cas d'aphasie motrice pure.**
Lyon Médical, 30 mars 1913, t. 1, pp. 690-698 (avec Pillon).

158. **Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique.**
Archives de Psychologie, avril 1913, t. XIII, n° 49 (avec O. Monod).

159. **L'épreuve de Proust-Lichtheim-Déjerine.**
Revue de Médecine, 10 avril 1913, pp. 280-295 (avec O. Monod).

160. **Etude anatomique et clinique d'un cas d'aphasie totale.**
Lyon Médical, 1913, t. 1, pp. 881-897 (avec O. Monod).

161. **Aphasie et gliomes cérébraux.**
Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 8 avril 1913, et *Lyon Médical*, 1913, t. 1, pp. 848-853 (avec Pillon et Dupasquier).

162. **Contribution à l'étude de la cécité, de la surdité verbale et de la jargonaphasie.**
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 16 mai 1913, pp. 1010-1017 (avec A. Devic).

163. **Signification et mode d'action de la méthode de rééducation de l'aphasie motrice dite méthode pédagogique.**

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, janvier 1914 (avec O. Monod).

164. **Du pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à feu.**

Lyon Chirurgical, Mai-Juin 1916, pp. 434-447.

165. **Des diverses conceptions de l'aphasie. Essai critique de psycho - physiologie pathologique.**

Journal de Médecine de Lyon, 20 octobre 1921, pp. 1263-1276.

166. **Le bégaiement et son mécanisme psycho-physiologique.**

Journal de Médecine de Lyon, 5 septembre 1921, pp. 1171-1173.

167. **Dysarthries, aphasies et dysphasies. Leurs caractères distinctifs.**

Journal de Médecine de Lyon, 20 juin 1924, pp. 355-362.

168. **Caractères distinctifs et formules phonétiques des dysarthries, des dysphasies et des aphasies motrices.**

Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Bruxelles, 1-7 août 1924, pp. 137-140 (avec P. Ravault).

169. **L'épreuve de Lichtheim-Déjerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'aphasie motrice pure dite anarthrie.**

Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Bruxelles, 1-7 août 1924, pp. 127-129 (avec Sédallian).

170. **Le test des mots d'épreuve autorise- -il le diagnostic de dysarthrie ?**

Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Bruxelles, 1-7 août 1924, et *Presse médicale*, 24 décembre 1924, pp. 131-136 (avec P. Ravault).

171. **Comment étudier les troubles du langage.**

Rapport au XXVIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes des Pays de Langue française, Bruxelles, 1-7 aout 1924.

172. **Des problèmes que pose la psycho-physiologie du langage. 1° Données et éléments de vérification — indication et examen critique des solutions proposées.**

Société de philosophie de Lyon, 28 octobre 1926.

173. **Des problèmes que pose la psycho-physiologie du langage. 2° Les conceptions bergsoniennes — pour ce qui a trait au langage — cadrent-elles avec les données de l'observation ?**

Société de philosophie de Lyon, 25 novembre 1926.

2° *Thérapeutique et rééducation.*

174. **La rééducation des aphasiques moteurs et le réveil des images auditives.**
Société de Neurologie de Paris, 8 mai 1913 et *Revue Neurologique* 1913, t. 1, p. 718-723 (avec O. Monod).

175. **De l'hygiène de la voix et de l'éducation de la parole chez les instituteurs et professeurs.**
Semaine pédagogique, Lyon, mars 1913.

176. **La rééducation des aphasiques moteurs.**
Lyon Médical, 25 janvier, 1-8 et 15 février 1914, nos 4, 5, 6 et 7, p. 157-213-273 330, 663 et 667 (avec O. Monod).

177. **La chirurgie et les discussions récentes sur l'aphasie.**
Lyon Médical, 22 mars 1914.

178. **La rééducation des aphasiques moteurs. Principes, procédés et résultats.**
Paris Médical, 1 octobre 1921, p. 267.

h) La Neurologie de Guerre et son Organisation en France.

179. **L'organisation et le fonctionnement des services neurologiques de la zône des armées.**
Rapport présenté à la Réunion des chefs des centres neurologiques militaires, Val-de-Grâce, 20 Décembre 1917, *Revue Neurologique*, 1917, t. II, pp. 324-326 et 328-330.

180. **La neurologie et la psychiâtrie de guerre.**
In Science et Dévouement. — Le service de santé. — La Croix-Rouge. — Les œuvres de solidarité de guerre et d'après-guerre, Aristide Quillet, Paris, 1918, pp. 206-211 (avec J. Abadie).

B. Cœur, Vaisseaux et Sang.

181. **Insuffisance mitrale et aortique fonctionnelle par symphyse du péricarde.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 janvier 1903 (avec le Professeur Paviot).

182. **Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme.**
Thèse de Lyon, 1906.

183. **A propos de la tachycardie paroxistique associée à des symptômes basedowiformes et à un rétrécissement mitral.**
Gazette des Hôpitaux, 21 décembre 1907, p. 1750.

184. **Péricardite grave au cours d'un rhumatisme léger.**
Société des Sciences médicales de Lyon, 19 juin 1907 (avec Noromann).

185. **Cyanose congénitale avec vibration systolique intense et absence de soudure des cartilages de conjugaison.**
Lyon Médical, 7 juin 1908, pp. 1232-1238 (avec Ch. Lesieur).

186. **Rupture des anévrismes de l'aorte thoracique dans le tissu cellulaire du médiastin.**
Lyon Médical, 12 avril 1908, pp. 813-824 (avec Rome).

187. **Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques.**
Revue de Médecine, 10 décembre 1908, pp. 1026-1040 (avec Ch. Gonnet).

188. **Adénopathie cervico-axillaire.**
Lyon Médical, 1908, t. II, p. 779 (avec Rome).

189. **Des hématomes intramusculaires dans la leucémie myéloïde.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 4 juin 1909, p. 1106 (ovec Ch. Lesieur).

190. **Coexistence d'une communication interauriculaire et d'une anomalie de la valvule de Thébésius. Essai d'explication par l'embryologie.**
Archives des Maladies du cœur, décembre 1910, pp. 705-719 (avec Ch. Lesieur et Crémieu).

C. Poumon.

191. **Quatre pneumonies chez le même sujet dans l'espace d'un an.**
Revue de Médecine, 10 janvier 1906 (avec R. Lépine).

192. **Sur un cas de pneumonie sans hépatisation.**
Lyon Médical, 20 octobre 1907 (avec R. Lépine).

193. **Pneumonie contusive dite par contre-coup.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 février 1909 (avec Ch. Lesieur et Garin).

194. **A propos d'un cas d'hémothorax traumatique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 21 novembre 1911 (avec Ch. Lesieur et Crémieu).

195. **Mensuration de la pression intrapleurale.**
Soc. nat. de médecine, 6 mars 1911 (avec Barjon).

196. **Un cas de gangrène pulmonaire guéri par la serotherapie antigangréneuse et l'arsénothèrapie associée.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1 mai 1923, et *Presse Médicale*, 1923, n° 37, p. 427 (avec Léorat).

D. Appareil digestif et Glandes annexes.

197. **Obstruction intestinale.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 octobre 1903 (avec Ch. Lesieur).

198. **Spasme œsophagien dans un cas d'épithélium laryngé, cancer secondaire du cardia.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 mai 1903 (avec J. Courmont et Lannois).

199. **La fièvre dans le cancer de l'estomac.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903 (avec J. Courmont).

200. **Un cas de syphilis hèrèditaire tardive du foie, revue critique des observations antérieures.**
Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1906, p. 97 (avec E. Devic).

201. **Cirrhose et polynévrite.**
Lyon Médical, 25 août 1907, t. 2, pp. 297-309 (avec Porot).

202. **Crises gastriques au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 24 novembre 1908 ; *Lyon Médical*, 1908, t. 2, p. 1002 (avec Tolot).

203. **Cancer de la gouttière pharingo-laryngée.**
Lyon Médical, 1908, t. II, p. 866 (avec Rome).

204. **Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques.**
Lyon Médical, 21 février 1909, t. 1, pp. 365-374 (avec Tollot).

205. **Des suites opératoires d'une gastro-entéro-anastomose pour brûlure de l'estomac par l'acide azotique. Intolérance gastrique persistante cédant à la cure de bouillon de légumes.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 mai 1912 (avec Pillon).

E. **Rein.**

206. **Ectopie congénitale du rein.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 30 avril 1902.

207. **Hyperglycémie et hypertension chez un brightique.**
Lyon Médical, 1908, t. 2, p. 1007.

208. **Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse.**
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, mars 1909, pp. 263-276 (avec J. MOLLARD).

209. **Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.**
Lyon Médical, 6 février 1910, t. 1, pp. 269-286.

210. **Œdèmes aigus du poumon. Comparaison du taux de l'urée et des chlorures dans le sérum sanguin et dans l'expectoration.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 7 décembre 1909 (avec Ch. LESIEUR et ROCHAIX).

211. **Hystérie et insuffisance rénale.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 27 juin 1911 (avec le Prof. J. LÉPINE).

212. **Néphrite aiguë urémigène d'apparence primitive.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 26 octobre 1910, et *Lyon Médical*, 12 mars 1911 (avec le Prof. J. LÉPINE et MAZEL).

213. **Le délire des albuminuriques, dit folie brightique, est-il, à proprement parler, une manifestation urémiqua ?**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 mars 1913 (avec BOULUD et PILLON).

214. **Néphrite rhumatismale et traitement salicylé.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 janvier 1913 (avec Ch. LESIEUR et M. BUSSY).

215. **A propos d'un cas de néphrite amyloïde. Rétention de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 avril 1913.

F. Glandes endocrines et Diabète.

216. **Nanisme thyroïdien. Coexistence de malformations cardiaques.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, octobre 1911 (avec Ch. Lesieur et M. Mazel).

217. **Les syndromes hypophysaires. Etude clinique et thérapeutique.**
Rapport à la 3e réunion neurologique internationale de la Société de Neurologie de Paris, juin 1922, et *Rev. Neurol.*, 1922, t. 1, pp. 649-670.

218. **Le Bacchus de l'Ermitage et Syndrome adiposo-génital.**
Réunion internationale de la Soc. de Neurologie de Paris, juin 1922, et *Revue Neurologique*, juin 1922, pp. 754-758.

219. **Syndromes hypophysaires et syndromes tubériens.**
Lyon Médical, 10 août 1922, pp. 657-672.

220. **Les syndromes hypophysaires. Etat actuel de la question.**
Gazette des Hôpitaux, 2 septembre 1922, t. 2, pp. 1093-1097.

221. **Sclérodermie et tests endocriniens.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 décembre 1924, et *Lyon Médical*, 19 avril 1925, p. 497 (avec Vincent et Exaltier).

222. **Diabète maigre et lithiase pancréatique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 avril 1904 (avec J. Mollard).

223. **Acétonémie et injection intraveineuse de bicarbonate de soude.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 décembre 1907.

224. **Ictus chez un diabétique.**
Lyon Médical, 1908, t. 11, p. 1008.

225. **Convulsions épileptiformes chez un diabétique acétonémique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 novembre 1910 (avec Santy).

226. **A propos de la question des convulsions acétonémiques.**
Revue de Médecine, octobre 1911. Liv. jubil. Prof. R. Lépine, pp. 289-295 (avec Santy).

227. **Convulsions acétonémiques et convulsions urémiques.**
Congrès français de Médecine, XIIe Session, Lyon, 1911 (avec Savy).

228. **A propos d'un cas de coma diabétique. Rétention des corps azotés non albumineux et différents de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2 mai 1913, t. 35, série III, pp. 951-954 (avec les Professeurs Hugounenq et Morel).

229. **Coma diabétique traité par l'insuline.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 décembre 1923, et *Presse Médicale*, 1924, n° 4, p. 42 (avec Sédallian et Chambon).

G. Maladies Infectieuses.

a) Bactériologie et Expérimentation.

230. **Splénectomie et polynucléose rabique.**
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, novembre 1903, p. 1096-1106 (avec le Pr. Nicolas et Dumoulin).

231. **Séro-diagnostic de la tuberculose chez le vieillard.**
Congrès international de la Tuberculose, Paris, 4 octobre 1905, et *Compte rendu de la Société de Biologie de Paris*, 15 décembre 1903, pp. 1603-1604.

232. **Splénectomie et leucocytose dans l'intoxication diphtéritique expérimentale.**
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, mars 1004, p. 302-310 (avec le Prof. Nicolas et Dumoulin).

233. **A propos de la pathogénie et l'éléphantiasis.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 29 juillet 1904 (avec Jambon).

234. **Vaccine et leucocytose chez le lapin normal et splénectomisé.**
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, janvier 1905, p. 69-84 (avec le Prof. Nicolas et Dumoulin).

235. **Sur un bacille d'Eberth authentique non agglutinable.**
Société de Biologie de Paris, avril 1913, pp. 797-798 (avec Rochaix).

b) Etudes cliniques et anatomo-cliniques.

236. **Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence de la fièvre typhoïde.**
Revue de Médecine, 10 septembre 1905, pp. 694-727 (avec E. Devic).

237. **Fièvre typhoïde et gangrène pulmonaire.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 avril 1906 et *Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 863 (avec Ch. Lesieur).

238. **Chancre du nez.**
Lyon Médical, 1908, t. II, p. 778 (avec Rome).

239. **Septicemie eberthienne et endocardite maligne.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 décembre 1909 (avec Ch. Lesieur et Crémieu).

240. **Paralysie diphtérique tardive généralisée longtemps rebelle malgré la sérothérapie intensive.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1 février 1910 (avec Ch. Lesieur et Colombet).

241. **Une forme sévère du paludisme des Dombes. Hydropisie précoce. Constatation de l'hématozoaire dans le sang.**
Lyon Médical, 2 avril 1911, t. I, pp. 593-610 (avec Mazel).

242. **A propos du traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de culture des bacilles d'Eberth tués par la chaleur.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 janvier 1913 (avec Martin)

243. **Spirochetose icterigène à forme méningée.**
Société Médicale de Lyon, 18 nov. 1924, et *Presse Médicale*, 1924, p. 955 (avec Gaté et P. Ravault).

244. **Une épidémie familiale de fièvre de Malte. Aspects multiformes et atypiques de la maladie.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 novembre 1925, et *Lyon Médical*, 20 décembre 1925, p. 755 (avec Gaté, P. Ravault et Sédallian)



THESES INSPIREES

L. BEAUPERE. — Injection sous arachnoïdienne de lipiodol et Diagnostic des tumeurs médullaires, Lyon, 1923-1924.

BONNOTTE. — Contribution à l'étude des variations du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique et principalement au cours de l'urémie, Lyon, 1909-1910.

René CARILLON. — Contribution à l'étude de la Dysbasia lordotica. Sa sémiologie et son mécanisme physiologique, Lyon, 1925-1926.

CHAPPET. — Contribution à l'étude de la pathogénie des hémiplégies pneumoniques, Lyon, 1909-1910.

DREYFUS. — Du bégalement, Lyon, 1923-1924.

P. EXALTIER. — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Etude clinique, Lyon, 1924-1925.

GENSOUL. — Le vrai et le faux signe de De Græfe, Lyon, 1925-1926.

A. FLAMME. — Paralysie des nerfs médian et cubital par section complète. Leur restauration après suture. Résultats opératoires éloignés, Lyon, 1919-1920.

GRENOT. — Contribution à l'étude des tumeurs du sacrum, Lyon 1908.

GUILLAUMOT. — Cirrhose et polynévrite, Lyon, 1907.

GUILLET. — Pathogénie de l'éléphantiasis, Lyon, 1903-1904.

A. JOSSERAND. — Des Chéiromégalies syringomyéliques, Lyon, 1925-1926.

JUILLARD. — L'Hyoscine et son action dynamogénique, Lyon, 1926-1927

A. KIEFFER. — Les Troubles nerveux d'ordre réflexe. (Syndrôme physiopathique). Bibliographie chronologique et analytique des travaux français et allemands parus pendant et depuis la guerre de 1914-1918. Lyon, 1925-1926.

PERRET. — Rupture des anévrismes de l'aorte dans le tissu cellulaire du médiastin, Lyon, 1907.

M. PIQUEMAL. — Des tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques, Lyon, 1921.

P. REGNIER. — La rééducation des aphasiques moteurs. Contribution à l'étude de la psycho-physiologie du langage, Lyon, 1920.

G. ROLLET. — Sclérose en plaques et syphilis, Lyon, 1925.

ROLLIN. — Des hématomes intramusculaires dans la leucémie myéloïde, Lyon, 1908-1909.

TASSITCH. — Tumeurs cérébrales et Radiothérapie, Lyon, 1925-1926.

J. TRARIEUX. — La Préhension, son mécanisme et ses modes, Lyon, 1920-1921.

VUILLAUME. — Les Dysarthries. Leurs caractères distinctifs, Lyon, 1924-1925.

WATEAU. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques, Lyon, 1908.

YELITCH. — Irradiations des réflexes de défense. Etude anatomo-clinique et signification physiologique, Lyon, 1922-1923.

B. YOURICHITCH. — Contribution à l'étude des mouvements syncinétiques dans la paralysie faciale périphérique, Lyon, 1922-1923.

REPERTOIRE ALPHABETIQUE

Les chiffres en caractères gras renvoient aux pages correspondantes de l'exposé et les chiffres en caractères maigres aux numéros correspondants de l'index bibliographique.

TABLE DES MATIÈRES